

DEUX CAS PRIMITIFS

DE

GASTRITE AIGUË ULCÉREUSE

et leurs rapports
avec la maladie de Cruveilhier

PAR

P. A. GOT

EX-PRÉPARATEUR DU COURS DE CHIMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

MONITEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE.



PARIS

TYPOGRAPHIE FIRMIN-DIDOT ET C^{ie}

56, RUE JACOB

1899

472

DEUX CAS PRIMITIFS

DE

GASTRITE AIGÜE ULCÉREUSE

TYPOGRAPHIE FIRMIN-DIDOT ET C^{ie}. — MESNIL (EURE)

THÈSE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

DEUX CAS PRIMITIFS

DE

GASTRITE AIGÜE ULCÉREUSE

et leurs rapports
avec la maladie de Cruveilhier

PAR

P. A. GOT

EX-PRÉPARATEUR DU COURS DE CHIMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

MONITEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE.



PARIS

TYPOGRAPHIE FIRMIN-DIDOT ET C^{ie}

56, RUE JACOB

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR POTAIN

A MONSIEUR LE D^R A. BRAULT

Monsieur,

Si l'on ne peut trouver dans ce modeste ouvrage les qualités qui vous distinguent, c'est que votre exemple est plus difficile à suivre qu'à admirer; vous accepterez donc cette dédicace, comme un hommage rendu à son maître préféré par un élève reconnaissant.

P. A. GOT.

GASTRITE AIGUË ULCÉREUSE

I

Nous avons choisi, parmi les nombreuses dénominations attachées à la maladie qui nous occupe, celle-ci : « Maladie de Cruveilhier », parce qu'elle a ce mérite de rendre d'abord justice à la grande mémoire du savant anatomo-pathologiste qui, le premier, fit une description vraiment scientifique de l'ulcère de l'estomac, tant au point de vue de l'anatomie que de la clinique, et que d'autre part, elle ne préjuge en rien des théories, aussi nombreuses qu'insuffisantes, qui prétendent, chacune, suffire exclusivement à expliquer son étiologie, sa pathogénie et son évolution.

Le nombre considérable de ces théories fait penser d'abord, que la plupart d'entre elles doivent être fausses, à moins que chacune ne soit vraie. Dans le premier cas, il faudrait réduire encore le nombre de ces théories pour arriver à la plus compréhensive. Dans le second cas, on serait amené à admettre que les explications théoriques données au sujet de plusieurs groupes de faits sont suffisantes et que le même effet dépend de causes différentes. C'est une tendance actuelle à considérer ainsi la question, et l'on ne s'efforce plus de faire entrer violemment chaque cas d'ulcère dans le cadre étroit d'une interprétation unique, on se contente de le classer. D'autre part, plusieurs théories peuvent concourir à l'explication de parties différentes d'un même fait.

Sans rééditer en détail chacune de ces théories, nous pouvons rappeler, dans un aperçu rapide, les plus importantes d'entre elles.

Dans un premier groupe, la lésion initiale est vasculaire ; il y a localement une zone d'anémie et de mortification consécutive,

quelque chose qu'on pourrait appeler, par comparaison avec ce qui se passe dans le cerveau, ramollissement gastrique. Cette anémie dépendrait tantôt d'un spasme vasculaire (Klebs), tantôt d'une contraction musculaire suffisante pour arrêter le cours du sang dans certains territoires (Axel Key). — Une autre explication se rattache à la thrombose artérielle : Pavy (1868) a pensé en faire expérimentalement la démonstration, par la ligature des coronaires stomachiques; dans une thèse de 1897, M. Jacot-Descombes réunit des faits qui militent en sa faveur.

Virchow (1855) a trouvé dans l'ulcère de l'estomac une application de sa théorie de l'embolie.

Rindfleisch, Merkel (1871) parlent, dans deux observations similaires, d'athérome aortique, d'embolies en plusieurs points du corps et d'une ulcération de l'estomac. Lebert (1852), chez des chiens, voit des faits analogues. Prevost et Cottard (1867), obtiennent expérimentalement par embolie des ulcérations intestinales. Godivier (Th. Paris, 1869) voit un ulcère du duodénum et un de l'estomac, en même temps qu'une embolie de l'artère pancréatico-splénique. Bourneville et Durand (1873) apportent de nouveaux faits. Panum (1862) avait tenté d'obtenir l'obstruction des artères gastriques, en introduisant, par les artères crurales, des boulettes de cire qu'il refoulait aussi haut que possible à contre-courant. Cornil et Ranvier (t. II, p. 278) ne se montrent pas exclusifs, mais insistent sur la théorie de l'obstruction vasculaire.

D'autres troubles de vascularisation ont été invoqués : au moment où Cruveilhier recueillait ses lumineuses observations, Rokitansky s'attachait aux mêmes recherches et, quelque temps après lui, émettait le résultat de ses travaux, résumé dans la théorie de la stase veineuse. Rindfleisch présente à son tour une explication pathogénique, « l'infarctus hémorrhagique ».

Les troubles trophiques d'origine purement nerveuse ont trouvé des partisans dans Schiff (1884), Brown-Sequard (1875, *Lésions des corps opto-striés de la protubérance et du bulbe*), Charcot (*Hémorrhagies cérébrales*), Koek, Exald (*Section de la moelle cervicale et dorsale*), Ebstein, 1874.

On a pensé que le suc gastrique, sans autre intervention que son action digestive, peut-être exaltée, pouvait ulcérer l'estomac, sinon entièrement sain, du moins peu lésé par d'autres causes. W. Filehne espéra le démontrer par des expériences intéressantes. Quincke aussi (1882).

Reste une théorie, celle de Cruveilhier, « l'Inflammation gastrique », qui contient implicitement les interprétations plus modernes des gastrites infectieuses. Encore ce mot de théorie est-il un peu gros, pour les hypothèses discrètes de Cruveilhier.

Dans sa thèse, publiée en 1882, M. Galliard y revient. « Depuis Cruveilhier, dit-il, la théorie de la gastrite ulcéreuse n'a guère accompli de progrès »; il reprend avec conscience, les observations qui servent la théorie de l'inflammation, il apporte lui-même son tribut, mais s'il appuie par de nombreux faits la théorie inflammatoire, il ne peut préciser les termes et les conditions de cette inflammation. D'ailleurs, il fait jouer au suc gastrique, un rôle, qui, pour être secondaire, n'en est pas moins nécessaire à son avis.

Aujourd'hui, guidés par la notion bactériologique, les auteurs cherchent à préciser dans l'inflammation ses déterminants les plus immédiats.

La présence des bactéries attira d'abord l'attention de Böttcher (1874). Il trouve en effet des microbes au pourtour d'une ulcération gastrique et dans l'épaisseur de ses bords; il signale ce fait, émet une hypothèse qui établit un rapport de causalité, mais cette observation n'entraîne personne.

En 1886, Ahton [*Ein fall von lethaler magenblutung bei septischen Infection in Wochenbatte*. Un cas d'hémorrhagie mortelle dans l'infection puerpérale, *Münch.-med. Woch.*, n° 7, 1886, p. 113 (in Th. Quiroga)], publie l'observation suivante :

« Le 6 septembre 1885, après de vaines tentatives faites en ville, pour déterminer l'accouchement au moyen du forceps, on dut pratiquer à l'hôpital la céphalotripsie, chez une femme de 39 ans. Délivrance par expression deux heures plus tard. Parmi les 11 accouchements que la malade a eus, il y avait 2 avortements, 2 applications de forceps.

« Pas de maladies antérieures.

« Immédiatement après l'accouchement, le 6 au soir (T. 37° 3. P. 88), sensation de grande fatigue. Tranchées, météorisme; fond de l'utérus à un doigt au-dessus de l'ombilic. Bord utérin douloureux à la pression; hémorrhagie moyenne.

« 7 septembre, T. M. 38° 6. P. 84. — T. S. 39° 2. P. 100. Mictions involontaires. Pâleur, cyanose des lèvres; augmentation du météorisme.

« Partie inférieure de l'abdomen sensible à gauche. Le fond de l'utérus reste au même point, l'utérus contracté, dévié à droite. OEdème léger de la grande lèvre gauche. Lochies hémorrhagiques. Vessie de glace sur l'abdomen, 50 centigrammes de quinine.

« 8 septembre, T. M. 39° P. 114. — T. S. 39° 5. P. 120. Nuit tranquille; le météorisme augmente, la respiration est accélérée. La langue sale humide, douleur à la pression dans tout l'abdomen; même position de l'utérus. OEdème des grandes lèvres. Au spéculum, on trouve la lèvre antérieure du col œdématisée avec une ulcération sur la lèvre postérieure. Lochies hémorrhagiques abondantes. — Perchlorure de fer sur l'ulcération.

« 9 septembre, T. M. 38° 6. P. 116. — T. S. 39° 7. P. 118. Bon état relatif, le météorisme augmente toujours, pas d'épanchement abdominal, mictions fréquentes.

« 10 septembre, T. M. 38° 6. P. 116. — T. S. 39° 3. P. 120. La malade se plaint, pour la première fois, de constriction et de plénitude dans le ventre; le météorisme ne diminue pas, la langue est très sale et sèche, la respiration accélérée. Pouls petit, facilement dépressible. Utérus un peu au-dessous de l'ombilic sur la ligne médiane. OEdème persistant de la lèvre antérieure du col. Vessie de glace, quinquina, badigeonnage d'iode.

« 11 septembre, T. M. 38° 7. P. 112.

« Très mauvaise nuit à cause de douleurs aux deux côtés de l'utérus, la face est pâle et les lèvres cyanosées; langue sale, nausées répétées. Douleurs abdominales et météorisme. Au-dessus de l'os iliaque droit, on voit la peau formant une sorte de poche œdémateuse, douloureuse.

« A 5 heures du soir, T. 39. P. 120. Pendant l'après-midi, plusieurs garde-robes jaunes, involontaires, nausées.

« A 7 heures, vomissements abondants de sang clair. Collapsus; pouls très petit et fréquent (140); inquiétude suivie d'apathie (éther, ergotine en injections sous-cutanées). Les vomissements cessent pour un temps très court; ils se répètent plusieurs fois dans la nuit, malgré les injections d'ergotine et la glace à l'intérieur.

« 12 septembre, T. M. 38° 7. P. 130.

« Collapsus complet, pouls à peine sensible, respiration stertoreuse. Mort à 8 heures.

« *Autopsie.* — A l'ouverture de l'abdomen : grand épiploon adhérent à la paroi abdominale antérieure sur la ligne médiane. Entre les anses intestinales on voit des masses fibrineuses en quantité; un demi-litre environ de liquide louche épanché. Utérus couvert de couches purulentes épaisses. Poumons : Œdème à gauche; emphysème. Cœur : Péricarde contenant un peu de sérosité claire. Cœur droit, rempli de membranes lardacées, coagulées. Cœur gauche, vide.

« Rate : Un peu augmentée de volume; consistance molle.

« Reins : Rein gauche pâle à la coupe; consistance faible. Rein droit même aspect.

« Foie : Congestionné.

« Vessie : On trouve sur la paroi postérieure touchant le col utérin, une escharre irrégulière du volume de 10 pfennigs; même lésion sur la partie antérieure, mais plus petite.

« Estomac : Énormément dilaté, contient une masse considérable d'un sang coagulé, dur, d'un brun rouge. La muqueuse est rouge par imbibition. Sur la partie postérieure, près de la grande courbure, on trouve deux ulcérations en forme de couronne, mesurant 4 centimètres sur 3. Le fond irrégulier des ulcères est d'un rouge pâle. Les bords de celui de la partie antérieure étaient proéminents et dentelés, ceux de l'autre plus uniformes. Dans chacun des deux ulcères, on voyait un gros vaisseau. On trouve d'autres thromboses dans de petits vaisseaux aux environs. Près des grandes ulcérations, on trouve des infarctus hémorrhagiques gros comme

« Pas de maladies antérieures.

« Immédiatement après l'accouchement, le 6 au soir (T. 37° 3. P. 88), sensation de grande fatigue. Tranchées, météorisme; fond de l'utérus à un doigt au-dessus de l'ombilic. Bord utérin douloureux à la pression; hémorrhagie moyenne.

« 7 septembre, T. M. 38° 6. P. 84. — T. S. 39° 2. P. 100. Mictions involontaires. Pâleur, cyanose des lèvres; augmentation du météorisme.

« Partie inférieure de l'abdomen sensible à gauche. Le fond de l'utérus reste au même point, l'utérus contracté, dévié à droite. OEdème léger de la grande lèvre gauche. Lochies hémorrhagiques. Vessie de glace sur l'abdomen, 50 centigrammes de quinine.

« 8 septembre, T. M. 39° P. 114. — T. S. 39° 5. P. 120. Nuit tranquille; le météorisme augmente, la respiration est accélérée. La langue sale humide, douleur à la pression dans tout l'abdomen; même position de l'utérus. OEdème des grandes lèvres. Au spéculum, on trouve la lèvre antérieure du col œdématisée avec une ulcération sur la lèvre postérieure. Lochies hémorrhagiques abondantes. — Perchlorure de fer sur l'ulcération.

« 9 septembre, T. M. 38° 6. P. 116. — T. S. 39° 7. P. 118. Bon état relatif, le météorisme augmente toujours, pas d'épanchement abdominal, mictions fréquentes.

« 10 septembre, T. M. 38° 6. P. 116. — T. S. 39° 3. P. 120. La malade se plaint, pour la première fois, de constriction et de plénitude dans le ventre; le météorisme ne diminue pas, la langue est très sale et sèche, la respiration accélérée. Pouls petit, facilement dépressible. Utérus un peu au-dessous de l'ombilic sur la ligne médiane. OEdème persistant de la lèvre antérieure du col. Vessie de glace, quinquina, badigeonnage d'iode.

« 11 septembre, T. M. 38° 7. P. 112.

« Très mauvaise nuit à cause de douleurs aux deux côtés de l'utérus, la face est pâle et les lèvres cyanosées; langue sale, nausées répétées. Douleurs abdominales et météorisme. Au-dessus de l'os iliaque droit, on voit la peau formant une sorte de poche œdémateuse, douloureuse.

« A 5 heures du soir, T. 39. P. 120. Pendant l'après-midi, plusieurs garde-robes jaunes, involontaires, nausées.

« A 7 heures, vomissements abondants de sang clair. Collapsus; pouls très petit et fréquent (140); inquiétude suivie d'apathie (éther, ergotine en injections sous-cutanées). Les vomissements cessent pour un temps très court; ils se répètent plusieurs fois dans la nuit, malgré les injections d'ergotine et la glace à l'intérieur.

« 12 septembre, T. M. 38° 7. P. 130.

« Collapsus complet, pouls à peine sensible, respiration stertoreuse. Mort à 8 heures.

« *Autopsie.* — A l'ouverture de l'abdomen : grand épiploon adhérent à la paroi abdominale antérieure sur la ligne médiane. Entre les anses intestinales on voit des masses fibrineuses en quantité; un demi-litre environ de liquide louche épanché. Utérus couvert de couches purulentes épaisses. Poumons : Œdème à gauche; emphysème. Cœur : Péricarde contenant un peu de sérosité claire. Cœur droit, rempli de membranes lardacées, coagulées. Cœur gauche, vide.

« Rate : Un peu augmentée de volume; consistance molle.

« Reins : Rein gauche pâle à la coupe; consistance faible. Rein droit même aspect.

« Foie : Congestionné.

« Vessie : On trouve sur la paroi postérieure touchant le col utérin, une escharre irrégulière du volume de 10 pfennigs; même lésion sur la partie antérieure, mais plus petite.

« Estomac : Énormément dilaté, contient une masse considérable d'un sang coagulé, dur, d'un brun rouge. La muqueuse est rouge par imbibition. Sur la partie postérieure, près de la grande courbure, on trouve deux ulcérations en forme de couronne, mesurant 4 centimètres sur 3. Le fond irrégulier des ulcères est d'un rouge pâle. Les bords de celui de la partie antérieure étaient proéminents et dentelés, ceux de l'autre plus uniformes. Dans chacun des deux ulcères, on voyait un gros vaisseau. On trouve d'autres thromboses dans de petits vaisseaux aux environs. Près des grandes ulcérations, on trouve des infarctus hémorrhagiques gros comme

OBSERVATION I (*inédite.*)

Dysenterie, poussées successives. Absès sous-cutanés multiples. — Ulcère simple de l'estomac survenant dans l'intervalle de deux poussées de dysenterie, par M. LETULLE, médecin des hôpitaux.

R.... (Auguste), 31 ans, artificier, entre le 10 mars 1887 à l'hôpital Tenon, salle Lorrain, n° 21, pour une affection grave des voies digestives. Les antécédents héréditaires de ce malade sont nuls : son père serait probablement mort d'une affection hépatique ; quant à sa mère, elle est vivante et bien portante ; il a également une sœur qui n'a jamais été malade.

Il n'a eu, dans son enfance, qu'une angine diphthérique à l'âge de 9 ans, et à 20 ans, un chancre qui mit trois semaines à se guérir, chancre de nature mal définie, mais, en tout cas, non suivi des signes de l'infection syphilitique.

En mai 1885, au Tonkin, qu'il habitait depuis quinze mois, R... eut une attaque très grave de dysenterie aiguë qui dura vingt et un jours, donnant par jour 60 à 80 selles sanglante et s'accompagnant de l'expulsion de lambeaux de muqueuses intestinale. L'anémie occasionnée par cette première atteinte de dysenterie fut profonde, mais à la longue le malade guérit entièrement, n'ayant eu comme complication qu'un gonflement passager de la région hépatique. Au bout de cinq mois le malade était complètement remis.

Une seconde attaque se produisit inopinément, à cette époque, durant vingt-deux jours, et donnant lieu à des pertes énormes de sang. Le malade s'embarquait pour la France à peine convalescent.

Pendant la traversée, une poussée d'abcès sous-cutanés se produisit. Le premier abcès se forma au niveau de la région masséterine du côté droit, atteignit en quelques jours la grosseur d'un œuf de pigeon, et fut suivi, cinq jours plus tard, de l'apparition simultanée d'une vingtaine d'autres abcès chauds, de même nature, aux membres inférieurs et supérieurs, qui tous évoluèrent rapidement, s'ouvrirent sans élévation de température et se cicatrisèrent en quelques jours. A sa rentrée en France, au mois de novembre 1885, le malade, bien qu'encore faible, était à peu près guéri. En mars suivant la guérison semblait parfaite.

Une nouvelle série d'attaques dysentériques allait commencer. En septembre 1886, la diarrhée caractéristique reparut avec des selles sanglantes, mais cette troisième attaque ne fut pas de longue durée.

En mars 1887, un an après le début de la dysenterie, une nouvelle attaque, la quatrième, plus grave que la précédente, eut lieu, dura sept semaines, et fut soignée à l'hôpital Necker dans le service du professeur Peter. Il eut 15 à 20 selles par jour et l'on diagnostiqua l'existence d'ulcérations persistantes du gros intestin.

En janvier 1888, une cinquième attaque de trois semaines de durée survint, qui fut soignée à Lariboisière dans le service de M. Gérin-Roze.

Dans l'intervalle de tous ces accès le malade restait bien portant, les digestions n'étaient pas pénibles, bien qu'il restât une tendance à la diarrhée. Rien ne faisait prévoir l'accident qui allait survenir.

Le 25 février, après le repas du matin, le malade fut pris tout à coup d'une violente hématomèse.

Il rendit, dans un effort de vomissement, une quantité de sang qu'il évalue à près d'un litre. Six jours plus tard, une seconde hématomèse, de la valeur d'un demi-litre, eut lieu encore après le repas; dès le premier jour, cependant, le malade s'était mis de lui-même au régime lacté, tout autre aliment donnant lieu à des douleurs épigastriques et rachidiennes intolérables. A jeun, l'estomac n'était pas sensible, si ce n'est à la pression, en un

point circonscrit au niveau et un peu à droite de l'appendice xiphoïde.

R... entre à ce moment dans mon service et nous le trouvons dans l'état suivant : c'est un homme d'une apparence robuste, non amaigri, un peu pâle. Les muqueuses sont légèrement décolorées. Il n'y a pas de traces d'alcoolisme.

Le cœur, les poumons, le foie, la rate paraissent absolument sains. L'abdomen n'est ni distendu, ni douloureux, sauf au creux épigastrique, dans la région mentionnée précédemment et qui ne dépasse guère 5 à 6 centimètres carrés. Tendance à la diarrhée sans selles sanglantes. Le malade est mis au régime lacté exclusif.

Jusqu'au 21 mars l'état reste le même, les douleurs épigastriques persistent, peu intenses et peu amendées par l'usage du lait. Ce jour, une poussée légère de dysenterie apparaît. Le sang se montre dans les selles diarrhéiques; quelques épreintes, un peu de ténésme rectal, quelques douleurs sur le trajet de l'S iliaque.

Pendant cinq jours, le ténésme et les envies fréquentes persistent. Les selles, peu abondantes, sont striées de sang et ont l'apparence du frai de grenouille. Le 23 mars même, deux selles furent absolument sanglantes. L'estomac s'améliore, au contraire.

Le 26 mars, la sixième attaque de dysenterie était définitivement éteinte, elle n'a duré que cinq jours. Cependant, le malade éprouve encore une sensation pénible sur le trajet du gros intestin; il existe même une douleur spontanée assez vive au niveau du cœcum, la pression, même légère, exaspère ce point douloureux.

Les trois semaines qui suivirent permirent à l'estomac de reprendre ses fonctions normales. La douleur épigastrique s'atténua progressivement et le lait fut de mieux en mieux digéré. Le régime lacté sérieusement poursuivi n'empêcha pas l'intestin de se congestionner de nouveau, car le 15 avril, une nouvelle attaque de dysenterie légère survint sans cause appréciable. Le sang pur reparut dans les selles pendant six jours pleins. Tous les phénomènes diarrhéiques et douloureux cédèrent, comme la

précédente fois, à l'action réitérée des lavements au nitrate d'argent.

Enfin, le 31 mai, après un séjour de deux mois pendant lesquels l'alimentation lactée exclusive avait été régulièrement poursuivie, le malade pouvait quitter l'hôpital, guéri de son affection gastrique accidentellement développée dans le cours d'une dysenterie prolongée.

OBSERVATION II (*inédite*)

Dilatation simple de l'estomac. — Absès chronique du sinus maxillaire. — Ulcère simple du duodénum, survenant quatre mois environ après la guérison du foyer septicémique. — Guérison, par M. LETULLE, médecin des hôpitaux.

M. X..., 36 ans, ancien dyspeptique, est atteint depuis de longues années d'une dilatation simple de l'estomac entretenue par un surmenage habituel et une hygiène alimentaire déplorable. Vers le milieu de l'année 1886, M. X..., qui avait déjà souffert de dents cariées, s'aperçut que plusieurs absès se formaient successivement au niveau des gencives de l'incisive et des petites molaires supérieures du côté droit. C'était le début d'une suppuration chronique qui gagna insidieusement la cavité du sinus maxillaire et donna lieu à un foyer pyo-septicémique longtemps méconnu. Au bout de quatre ou cinq mois, une hémorrhagie considérable ayant eu lieu à l'occasion d'un absès périostique alvéolo-dentaire, un examen approfondi de la cavité buccale démontra la nécessité d'une intervention chirurgicale importante qui parvint à tarir définitivement le foyer de suppuration.

Malgré la guérison de cette affection buccale, et bien que la mastication si longtemps entravée fût redevenue facile, les fonctions digestives restèrent troublées. Bientôt même les troubles prirent un caractère remarquable et permanent : chaque jour, et quelles qu'eussent été la quantité et la composition des ali-

ments ingérés, le malade était pris, quatre heures environ après chaque repas, de troubles douloureux, aigus, siégeant d'une manière précise à droite de la région épigastrique au-dessous du rebord des fausses côtes droites, à peu près vers la partie moyenne de cette région, assez exactement en somme, à la hauteur de la vésicule biliaire.

Ces douleurs spontanées, exacerbées par la pression la plus légère, n'irradiaient jamais dans l'épaule droite, ne présentaient point d'ailleurs les caractères de la colique et ne s'accompagnaient pas de nausées ni de vomissements.

La constipation la plus rebelle était la règle et donnait lieu parfois à quelques flux hémorroïdaires.

Bien qu'à aucun moment l'ictère ne se fût présenté, même dans les urines souvent examinées, et comme le père du malade avait eu pendant de longues années des douleurs analogues causées par une lithiasé biliaire des plus classiques, on songea tout d'abord à la présence de calculs dans la vésicule, dans les gros canaux biliaires. Cette hypothèse devint encore d'autant plus admissible que, dans les premiers jours d'octobre 1887, le malade éprouva, pendant quarante-huit heures, une crise douloureuse aiguë avec malaise gastrique, nausées et vomissements, douleur hépatique avec empatement manifeste de la région hypochondriaque droite et constipation terminée les jours suivants par une débâcle intestinale dont les matières, qui ne furent vues par aucun médecin, étaient des plus foncées et d'une odeur infecte.

On remarqua, à la suite de cet accès soit-disant hépatique, que le malade demeura plusieurs jours profondément affaibli, anémique, avec une coloration terreuse de la peau qui ne ressemblait nullement à une teinte subictérique. Il reprit rapidement ses forces.

J'avais été appelé à examiner le malade quelques jours avant cette attaque douloureuse, et j'avais grand'peine à formuler mon diagnostic. J'avais constaté une dilatation très notable de l'estomac, une dyspepsie avec inappétence extrême; l'obscurité qui entourait cette affection douloureuse, si différente de celles

occasionnées habituellement par la lithiasé biliaire ou par l'ectasie gastrique, me tourmentait au point que j'allai jusqu'à chercher les indices d'une néoplasie encore cachée. L'exploration attentive de l'abdomen ne me fournit aucune donnée nouvelle.

Le malade, homme fort éclairé, s'observait avec soin et promit de me mettre au courant de tous les phénomènes qui se présenteraient. J'avoue qu'à cette époque l'idée d'un ulcère simple du duodénum ne m'était pas venue. J'avais songé à l'existence d'un ulcère rond de l'estomac, mais les caractères si précis de cette douleur ne s'éveillant que quatre ou cinq heures après le repas, alors que les aliments quittaient l'estomac, m'avaient permis de rejeter presque à coup sûr l'hypothèse d'une ulcération de la muqueuse gastrique. A tout hasard je mis le malade, qui ne pouvait supporter les plus minimes doses de lait, à un régime alimentaire, substantiel et choisi, évitant tout aliment dur et de digestion difficile.

Les événements ne tardèrent pas à nous forcer de reconnaître que nous étions en présence d'un cas caractéristique d'ulcère simple du duodénum, et ce diagnostic me fut en quelque sorte suggéré d'autre part par le remarquable mémoire de M. Bucquoy qui parut à cette époque.

Je voyais de temps à autre mon malade dont l'affection persistait avec les mêmes caractères si précis. Il me signalait, au commencement de novembre, un phénomène singulier qui se reproduisit depuis lors avec une grande fréquence principalement après le repas, au moment de chaque crise douloureuse alors très supportable bien que quotidienne : c'était une sensation bizarre qu'on ne saurait mieux comparer, au dire du malade, qu'à un frémissement intra-abdominal, se passant dans la région épigastrique et hypochondriaque droite; « il me semble, disait-il, que mes intestins sont agités par une trémulation absolument comparable à un bruit ou mieux à un mouvement de piqure ». Sensation un peu douloureuse, mais moindre que la douleur duodénale signalée précédemment; depuis lors, bien souvent, le malade me parla de son « intestin

frit », dont la sensation se localisa de plus en plus dans la partie inférieure de la région hypochondriaque droite.

Dans les premiers jours de décembre 1887, un embarras gastrique fébrile se développe, à la suite de fatigues intellectuelles extrêmes et condamne le malade au lit. Le quatrième jour, alors que l'état général était constitué par une insomnie presque absolue, une céphalalgie frontale violente avec température axillaire atteignant 38°6, le malade, en allant à la garde-robe, est pris tout à coup d'un état lipothymique avec pâleur de la face, frissons violents, refroidissements extrêmes, les selles constituées par du sang noirâtre, presque pur, en quantité considérable. C'était le premier mélœna constaté, mais plus tard le malade nous apprit qu'il avait déjà, vers la fin de novembre, plusieurs fois remarqué que ses garde-robes étaient ainsi liquides et bien rougeâtres.

Le diagnostic ne pouvait plus faire l'ombre d'un doute. M. le professeur Brouardel, qui voulut bien partager alors avec moi la responsabilité d'un cas aussi grave, n'hésita pas à formuler son avis. Il s'agissait d'un ulcère simple du duodénum, datant déjà de plusieurs mois sans doute et expliquant parfaitement toute la symptomatologie que j'ai essayé de résumer précédemment.

La convalescence de cette dernière crise fut longue. Le malade n'eut que trois selles sanglantes en l'espace de trois jours; elles suffirent pour le plonger dans un état d'anémie extrême, d'où il sortit définitivement au printemps de la présente année.

Depuis lors, du reste, l'hygiène alimentaire la plus sévère et la mieux observée, la vie plus calme du patient ont assuré, je n'ose pas dire encore la guérison, mais du moins les bienfaits d'une convalescence régulière.

Le problème qui s'était présenté à notre esprit, dès le jour où le diagnostic d'ulcère simple du duodénum fut définitivement acquis, était la question pathogénique.

Aucune cause appréciable ne pouvait être invoquée pour expliquer le développement d'une ulcération au niveau de la muqueuse intestinale. Je ne pus m'empêcher d'établir un rappro-

chement entre l'infection pyo-septicémique d'origine buccale, que le malade avait si longtemps cultivée, et le processus ulcératif envahissant plusieurs mois après la muqueuse duodénale.

M. Brouardel, à qui je fis part de mes hésitations et de mes soupçons, accueillit d'autant plus favorablement notre hypothèse, qu'il possédait deux observations analogues, toutes deux survenant plusieurs mois après une maladie infectieuse pyogénique (variole cohérente et farcin chronique). Il voulut bien me les confier; elles contribuèrent largement à asseoir la théorie pathogénique que je me proposai de développer.

OBSERVATION III

Variole cohérente. — Hématémèse survenant quatre ans plus tard
sans cause connue.

En 1870, pendant le siège de Paris, M. Brouardel avait soigné à Laennec (alors Charité) un homme d'une vingtaine d'années, pour une variole cohérente assez grave, compliquée d'endartérite aortique.

Ce jeune homme rentrait, en 1874, dans le service de M. Brouardel pour une hématémèse survenue sans cause connue et accompagnée d'hémorragies intestinales abondantes. L'hématémèse fut unique, peu considérable; les hémorragies intestinales persistèrent cinq ou six jours. Le malade n'avait eu aucune douleur antérieure, n'avait pas de dyspepsie et n'était pas alcoolique. Il guérit en quelques jours.

M. Brouardel s'était demandé, à propos de ce malade, en rédigeant ses « Études sur la variole », si ces hémorragies n'avaient pas pour cause les légions vasculaires varioliques.

OBSERVATION IV

Farcin grave. — Suppurations multiples prolongées ; hémorrhagies gastriques redoutables survenant plusieurs années après et se répétant à cinq ou six reprises. Guérison.

M. B... avait, en étant professeur à l'école vétérinaire d'Alfort, vers 1850, une infection farcineuse grave suivie de suppurations multiples et prolongées pendant de longs mois. En 1863, M. Brouardel fut appelé à lui donner des soins pour une hémorrhagie gastrique tellement grave qu'il eut pendant cinq ou six jours des syncopes répétées accompagnées de secousses musculaires dans les membres inférieurs. Cette crise ne s'accompagnait d'aucun des symptômes qui annoncent l'existence d'un ulcère de l'estomac.

Au bout de cinq semaines de repos et de soins rigoureux, la guérison définitive s'établit.

Un fait important à noter est le suivant : cinq ou six accès d'hémorrhagies gastriques aussi graves que celle pour laquelle M. Brouardel était appelé avaient déjà eu lieu, les années précédentes, et le farcin chronique était le seul antécédent pathologique offert par le malade, qui vécut une vingtaine d'années encore après ce dernier accident hémorrhagique.

De la première observation de M. Letulle à notre avis, il serait difficile de tirer, d'après le rapport qu'il y a entre cette dysenterie et cet ulcère gastrique, autre chose que des présomptions. De la deuxième observation, on pourrait dire la même chose, elle n'entraîne aucune certitude. L'une et l'autre présentent des relations de coexistence, mais non de connexité. Rien n'empêche de supposer des liaisons étroites entre les divers éléments pathologiques qu'elles consignent, rien ne les prouve.

Les deux observations de M. Brouardel sont encore moins probantes. D'autres encore, publiées dans cette thèse, établissent uniquement des probabilités. Une seule présente une importance capitale, c'est à M. Letulle qu'on la doit :

« Fièvre puerpérale et ulcérations gastriques, thromboses veineuses sous-muqueuses, streptococci localisés dans l'intérieur de caillots veineux.

« A l'autopsie d'une femme ayant succombé à la fièvre puerpérale dans un service d'accouchement, M. F. Widal, qui poursuivait ses recherches sur les germes pathogènes de la fièvre puerpérale, voulut bien me confier l'estomac.

« La muqueuse présentait, au niveau de la partie moyenne de la face antérieure de l'organe, deux exulcérations hémorrhagiques taillées à pic et au-dessous desquelles on apercevait à l'œil nu des vésicules gorgées de caillots sanguins.

« L'examen histologique me permet de constater l'existence d'ulcérations n'ayant pas complètement détruit l'épaisseur totale de la muqueuse gastrique, infiltrée largement de sang. Il s'agissait, sans aucun doute, d'infarctus étendus de la muqueuse et de la sous-muqueuse; les veinules sous-jacentes à l'ulcération étaient thrombosées et une quantité considérable d'éléments lymphatiques infiltraient les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux.

« La recherche des microbes, par la nouvelle méthode de Weigert, permit de constater la présence d'un nombre considérable de streptococci, uniquement logés dans l'intérieur des veinules thrombosées.

« M. F. Widal voulut bien me communiquer ses coupes portant sur l'utérus et nous montra que, pour l'utérus lui-même, les lésions étaient des plus caractéristiques, les veines utérines étaient thrombosées et farcies en quantité considérable des mêmes éléments en chaînettes. »

M. Letulle, dans son rapport à l'Académie des sciences (1888, p. 1752) dit en propres termes : « Ces différentes observations ont entre elles un lien de parenté, qui est l'apparition d'un ulcère simple de l'estomac et du duodénum au décours d'une maladie infectieuse en voie de guérison. Elles ont encore, selon moi, un même lien pathologique : les maladies infectieuses qui peuvent, jusqu'à une époque plus ou moins avancée de leur évolution,

(1) Th. de Quiroga, Paris, 1888, p. 44.

donner lieu à des embolies microbiennes, collectent parfois leurs colonies au niveau de la région gastro-duodénale. La formation de ces foyers secondaires au-dessous de la muqueuse expose cette dernière à une destruction ulcéralive, d'autant plus rapide, que l'état fonctionnel antérieur de l'organe était moins régulier ou que l'acidité normale de son contenu est plus considérable. »

Et plus loin :

« Je crois devoir conclure, en disant que le mécanisme qui préside à l'établissement de ces lésions ulcéralives d'origine infectieuse, peut être double : tantôt, ce sont les cas qui me paraissent les plus rares, l'ingestion des germes pathogènes permet leur culture à la surface de la muqueuse gastro-duodénale, tantôt les éléments morbigènes, véhiculés au hasard des courants sanguins et lymphatiques, viennent se greffer dans les mailles du tissu conjonctif sous-muqueux. Là, les parasites, trouvant un terrain favorable à leur développement, entravent l'apport des sucs nutritifs, exposent la muqueuse correspondante à la corrosion des liquides acides qui la baignent. »

Voilà donc le fait nettement constaté d'ulcérations gastriques au cours d'une infection générale et de l'identité des germes infectieux dans des foyers différents.

Le processus qui conduit aux ulcérations n'est pas analysé dans ses détails, mais quelle que soit celle des anciennes théories à laquelle on peut vouloir le rattacher, un élément nouveau est entré en ligne de compte : le microbe pathogène.

M. Giraudeau a publié, le 5 février 1898, dans la *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, une observation, qu'il résume sous cette étiquette : « Staphylococcie à détermination gastrique, cardiaque, veineuse ». — Le sujet de cette relation a guéri.

Staphylococcie à détermination gastrique, cardiaque, veineuse.

Il s'agit d'une femme de 43 ans, apportée à l'hôpital le 29 mai 1897, dans un état d'anémie extrême. Sa face pâle, ses lèvres et ses conjonctives décolorées, exsangues, son état

d'affaissement et d'accablement, tout, jusqu'à la céphalalgie et aux bourdonnements d'oreille dont elle se plaignait, indiquait qu'elle venait d'avoir récemment une hémorrhagie abondante par une voie quelconque. Voici en effet ce qu'elle racontait :

Trois jours auparavant, après une journée passée au lavoir, elle avait été prise brusquement, en rentrant chez elle, d'un vomissement de sang, d'environ $1/2$ à $3/4$ de litre, suivi, au bout de quelques heures, d'une selle sanglante très copieuse.

Le 28 mai, nouvelle hématomèse aussi abondante que la première, suivie, comme celle-ci d'une selle sanglante. La faiblesse de cette femme s'étant notablement accrue, on se décida à la transporter à l'hôpital.

Au moment de son admission, sa faiblesse était telle qu'on lui pratiqua d'urgence une injection sous-cutanée de 250 grammes de sérum artificiel et qu'on lui fit boire quelques gorgées de champagne. C'est alors qu'on put obtenir d'elle les renseignements qui nous ont permis de reconstituer son histoire. Elle affirma en outre n'avoir jamais souffert de l'estomac. Le fait est, que la pression exercée au niveau du creux épigastrique et dans les points environnants, n'éveillait chez elle aucune douleur, mais le ventre était ballonné et la sonorité exagérée au niveau de toute la masse intestinale. La langue était sèche et couverte de fuliginosités.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, survint une troisième hématomèse accompagnée de plusieurs selles sanglantes. La prostration, la petitesse du pouls, la décoloration de la face, ne firent que s'accroître et nécessitèrent l'emploi de nouvelles injections sous-cutanées de sérum artificiel.

A partir de ce moment, les vomissements de sang ne se reproduisirent plus. A peine la malade eut-elle ultérieurement un vomissement bilieux strié de sang ; mais les selles conservèrent pendant plusieurs jours une teinte noirâtre, une consistance sirupeuse, due, à n'en pas douter, au passage dans l'intestin, d'une certaine quantité de sang. En même temps qu'apparaissaient les manifestations du côté de l'estomac, cette femme avait été prise d'une fièvre intense, qui ne devait plus la quitter pen-

dant plusieurs semaines. Le jour où elle eut sa première hématomèse, avant même que celle-ci ne se fût produite, elle avait éprouvé, en rentrant chez elle, des frissons et de la courbature. Une fois couchée, elle s'aperçut que sa peau était brûlante et toute la nuit elle éprouva un violent mal de tête. Le jour de son admission à l'hôpital, le thermomètre placé dans le rectum atteignait 40°, température qui devait être dépassée le lendemain : ce jour-là, elle eut 40°4, le matin et 40°6, le soir. Les jours suivants la température revêtit le type dit à grandes oscillations descendantes, atteignant ou dépassant 40° le soir, tombant le matin à 39, puis à 38.

La coexistence de ces deux syndrômes, hématomèse et fièvre, développés brusquement chez une femme bien portante jusque-là et formant la note dominante des manifestations morbides qu'elle présentait, démontrait qu'on se trouvait en présence d'un processus infectieux, mais lequel ?

A tout hasard, on pratiqua à deux reprises différentes le serodiagnostic, puisqu'à la rigueur elle aurait pu être atteinte de typhus ambulatorius avec ulcérations stomacales, mais les deux fois le résultat fut négatif.

Sur ces entrefaites, le premier bruit du cœur à la pointe qui, lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, était mal frappé et légèrement soufflant, disparut complètement pour faire place, en l'espace de quelques jours, à un souffle rude et râpeux, couvrant tout le petit silence et se propageant dans l'aisselle, souffle d'endocardite mitrale à n'en pas douter et d'endocardite à caractères cliniques nettement infectieux, si tant est que la distinction des endocardites en simple ou infectieuse doive être conservée.

On pratiqua alors des cultures de sang retiré, par aspiration, de la veine céphalique droite et l'une d'entre elles donna des staphylocoques dorés. Quelques jours plus tard, de nouveauxensemencements furent faits à l'aide d'une seconde prise de sang ; cette fois on obtint des cultures de *staphylococcus citreus*.

Sous l'influence du régime tonique auquel cette malade fut soumise, du sulfate de quinine à haute dose qui lui fut prescrit,

les phénomènes de prostration et d'adynamie s'amendèrent assez rapidement; le pouls, toujours fréquent, 100 à 120 pulsations, reprit de la force, en même temps le murmure vésiculaire un peu obscurci à la base des deux poumons en arrière, redevint peu à peu normal. Cependant la température oscillait toujours entre 38 et 39°, et les urines renfermaient encore quelques traces d'albumine. Comparativement à ce que la situation avait été, elle était donc meilleure et semblait s'améliorer de jour en jour, lorsque le 24^e jour de la maladie, la température monta à 39°6, et une douleur intense, caractéristique d'une phlébite, apparut sur le trajet de la veine crurale gauche.

Les jours suivants, la température baissa assez rapidement, mais en revanche l'œdème envahit toute l'étendue du membre inférieur. Pendant 7 à 8 semaines, cette femme conserva la jambe dans une gouttière, et en décembre 1897, c'est-à-dire plus de six mois après le début de ces accidents, elle présentait encore de l'œdème de la jambe et du pied, œdème augmentant par la station debout et nécessitant le port d'un bas élastique.

A la même époque, en décembre 1897, nous avons pu constater que le bruit de souffle de la pointe avait persisté; il est sans aucun doute le signe révélateur d'une insuffisance mitrale définitive dont l'existence n'est même pas soupçonnée de celle qui la porte.

A la suite de cette observation et au sujet d'hématémèses suivies de mort, dont la cause certaine n'était pas apparue pendant la vie, on lit dans cet article de M. Giraudeau :

« Je n'ai eu qu'une fois l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un malade mort dans ces conditions et voici ce que j'ai constaté :

« Après avoir ouvert l'estomac et avoir enlevé par un simple lavage, sans frottement sur la muqueuse, le sang et les débris alimentaires qui y étaient contenus, on apercevait au fond du grand cul-de-sac trois ou quatre ecchymoses étoilées de 1 à 2 cent. 1/2 de diamètre; l'une d'elles était exulcérée à son centre et de cette petite érosion, partait un mince caillot encore adhérent par une des extrémités au fond de l'ulcération et qui devenait encore plus apparent, lorsqu'on examinait sous l'eau la muqueuse de

l'estomac. C'était là, le point de départ de l'hémorrhagie. On conçoit que le moindre frottement eût suffi pour détacher ce petit caillot et pour rendre difficile ultérieurement la découverte du vaisseau rompu. Il peut donc être nécessaire de procéder méthodiquement, d'examiner les uns après les autres les replis de la muqueuse gastrique, avant de trouver au fond d'un sillon ou d'une anfractuosité une petite ulcération toujours superficielle et ordinairement développée au centre d'une ecchymose. Faute de prendre cette précaution, on s'expose à attribuer à la transsudation ce qui revient manifestement à la rupture d'une artériole.

« Au microscope, on constatait que le fond de l'exulcération ne dépassait pas la couche musculaire de la muqueuse gastrique, et qu'en un point, elle portait sur un rameau artériel relativement volumineux. La section en était incomplète et les parois, dans les points qui avaient résisté au processus ulcératif, ne présentaient pas trace d'artérite ; mais au voisinage de ce vaisseau on trouvait quelques amas de leucocytes représentant de véritables abcès miliaries, renfermant de nombreux micro-organismes dont quelques-uns en chaînette. Les lésions, dans ce cas, étaient presque superposables à celles que M. Caussade m'a montrées dans ses préparations. »

Une observation de MM. Vidal et Meslay (Soc. méd. des hôp., 1897), établit encore une relation très nette entre une infection (suppuration d'un durillon sous la plante du pied droit), et une ulcération aiguë de l'estomac.

Ulcère rond, développé au cours d'une pyohémie à staphylocoques.

Vidal et Meslay (Soc. méd. des hôp., 1897).

Notre malade, âgé de 30 ans, garçon de magasin, solidement constitué, était entré dans notre service à l'hôpital Beaujon, le 18 octobre 1895. Dans l'enfance et l'adolescence, il avait souffert à quelques années d'intervalle de rougeole, de coqueluche, de scarlatine et de fièvre typhoïde. Depuis sa fièvre typhoïde, c'est-à-dire depuis l'âge de 18 ans, il avait été toujours en parfaite santé. Vingt jours avant son entrée à l'hôpital, il avait

commencé à ressentir une douleur très vive avec légère tuméfaction, sous un durillon au niveau de la plante du pied droit. L'incision pratiquée par un chirurgien au point douloureux ne donna issue qu'à du sang. Dans les jours qui suivirent l'opération, le malade ressentit des frissons, un malaise général, une grande faiblesse. Lorsque, quatre jours après l'incision, le pansement fut défait, il s'écoulait de la plaie un pus fétide et saigneux. Les jours suivants, la fièvre et les frissons persistèrent et à partir du huitième jour après l'incision, apparurent successivement à la paume de la main droite, sur la partie gauche du scrotum, sur la peau du coude gauche et de la face interne du cou de pied droit, des phlyctènes énormes, grosses chacune comme un petit œuf de poule. Elles apparaissaient sans douleur, se développaient avec une grande rapidité et devenaient presque immédiatement purulentes.

Le 18 octobre 1895, le vingtième jour après l'incision, le malade entre dans notre service à l'hôpital Beaujon, en proie à une vive oppression, à une palpitation et à une douleur angoissante, au niveau de la région thoracique antérieure gauche. Le teint est plombé, les extrémités sont cyanosées et refroidies, la peau est recouverte de sueur, et malgré son état de haute gravité, le malade reste conscient, sans le moindre subdélirium. La langue est sèche, la soif ardente, le pouls est irrégulier, petit, rapide et incomptable. Le choc de la pointe du cœur est à peine sensible. A la percussion de la région précordiale, on perçoit une matité verticale et transversale très augmentée. A l'auscultation, les bruits du cœur sont extrêmement faibles et couverts par des râles crépitants. Dans toute l'étendue de la poitrine, on perçoit des râles sibilants et ronflants. On compte quarante respirations à la minute et le malade expectore en abondance des crachats épais, puriformes et rougeâtres, d'aspect jus de pruneaux. On constate dans les urines un léger nuage d'albumine. On ouvre une énorme phlyctène à la paume de la main et au cou-de-pied. Dès que l'épiderme est incisé, il s'écoule une quantité énorme de pus, dont nous avons isolé à l'état de pureté le staphylocoque doré.

La température qui, le soir de l'entrée était à 38° 4, descend le lendemain 16, à 36° 9 le matin et à 36° 4 le soir.

Le 21 octobre, la température est, matin et soir, à 36° 4 et l'état général reste le même.

Le 21 octobre, la nuit a été mauvaise, la langue est toujours sèche et épaisse, le malade est inondé de sueurs abondantes.

On compte quarante-quatre respirations à la minute, le crachoir est toujours rempli d'une expectoration purulente et rougeâtre; on constate à l'auscultation les mêmes signes stéthoscopiques. Le pouls est toujours faible, irrégulier, fréquent. Les douleurs, au niveau de la région précordiale sont toujours extrêmement vives. Le malade est secoué par un violent hoquet, souffre d'hydrophobie et d'une sensation de contraction au niveau de l'œsophage, surtout lorsqu'il essaye d'ingurgiter quelque liquide. Les bruits du cœur sont de moins en moins perceptibles à l'auscultation. La température, descendue à 36° 4, le matin, remonte le soir à 38° 4. Le 22 octobre, à la visite du matin, on trouve le malade dans un état de faiblesse extrême, le pouls est incomptable, la dyspnée, la dysphagie et les douleurs thoraciques extrêmement vives. Les ronchus, les sibilances et les râles humides empêchent de percevoir tout bruit cardiaque. On ne perçoit pas de douleur à la pression sur le trajet du phrénique. La température était redescendue à 37° 8.

Le malade meurt à midi, avec toute sa connaissance, sans avoir jamais présenté, nous le répétons, le moindre trouble cérébral. Ajoutons, que depuis son entrée à l'hôpital, le malade avait eu une diarrhée abondante, mais que jamais il n'avait présenté ni vomissement, ni hématomèse, et que jamais il ne s'était plaint de douleur dans la région de l'estomac.

A l'autopsie, après ablation du plastron sternal, le péricarde apparaît distendu, fluctuant et adhérent au médiastin par ses faces latérales.

A l'incision, il s'en écoule au moins un litre de pus verdâtre. Le feuillet viscéral et pariétal de la séreuse sont tapissés d'une couenne de fibrine épaisse de 1 à 2 centimètres, aréolaire comme de la fraise de veau.

Après ablation de fausses membranes, la face externe du cœur apparaît recouverte de nombreuses plaques ecchymotiques. Dans la région postérieure, près du bord gauche, le myocarde est rongé au niveau de sa surface épicaudique par de véritables ulcérations serpiginieuses, longues de 1 centimètre environ.

L'endocarde est absolument sain. Les cavités cardiaques sont remplies de caillots agoniques.

Les veines caves, les veines iliaques, les veines sous-clavières, les veines humérales sont ouvertes et ne présentent pas trace de lésion. Les reins sont augmentés de volume, et quand on les a libérés de la tunique cellulo-adipeuse qui les recouvre, ils apparaissent parsemés à leur surface de petits abcès superficiels d'où l'on fait sourdre du pus par une légère pression.

Sur une coupe verticale allant de la convexité au hile, on voit des trainées purulentes blanchâtres, de forme pyramidale pour la plupart, rayonnant de l'écorce vers le bassin. Le parenchyme est, de plus, farci dans sa profondeur d'une série d'abcès dont le volume varie d'un pois à une tête d'épingle.

La vessie est saine et sa muqueuse est absolument intacte.

Le canal déférent gauche est rempli de pus, et l'épididyme du même côté est le siège d'un abcès gros comme une petite noisette et dont le pus bien lié contient du staphylocoque à l'état de pureté.

Le poumon gauche présente par places des adhérences. Au sommet on trouve un foyer d'hépatisation rouge en certains points et grise en certains autres. En multipliant les coupes au niveau du poumon, on trouve quatre petits abcès, dont le volume varie d'un petit pois à une noisette. Leur paroi est doublée d'une membrane pyogène, et leur contenu est rouge grisâtre, d'une couleur semblable à celle de l'expectoration. A la partie inférieure du poumon droit, on constate un abcès aréolaire, à parois irrégulièrement déchiquetées, gros comme une noix, sans fausse membrane sur la paroi. Le contenu a le même aspect que celui du poumon gauche. Lesensemencements du pus de ces différents abcès pulmonaires nous ont donné des colonies abondan-

tes de staphylocoques dorés et quelques colonies d'un bacille ayant tous les caractères du microbe de Friedlander.

Le foie est gros, mais ne présente pas d'abcès.

La rate est ferme, noire et pèse 165 grammes.

Le cerveau est congestionné et l'on ne trouve trace de suppuration ni dans les rochers ni dans les sinus.

L'intestin grêle est congestionné, le gros intestin est très vascularisé à sa partie inférieure.

A l'ouverture de l'estomac, on trouve une lésion qui constitue une véritable surprise d'autopsie.

Vers la partie moyenne de la petite courbure apparaît une ulcération circulaire, plus grosse qu'une pièce de deux francs. Les bords en sont très nets, taillés à pic, sans gradins. Cette ulcération a rongé dans leur totalité les parois de l'estomac et son fond est formé par un tissu jaunâtre, qui n'est autre que le tissu cellulo-adipeux sous-péritonéal de la petite courbure.

Quelques rameaux vasculaires intacts rampent sur ce tissu cellulo-adipeux au fond de l'ulcère, qu'ils traversent à la façon de diagonales.

Tout autour de l'ulcération et c'est là un fait sur lequel on ne saurait trop insister, la muqueuse et la sous-muqueuse, énormément œdématisées et vascularisées forment une tuméfaction en forme de cône évasé et dont le sommet tronqué est formé par l'ulcère, qui est là ouvert à la façon d'un cratère. Cet œdème si considérable, qui rayonne autour de l'ulcère, donne à la lésion une physionomie toute spéciale. On ne constate ni sclérose ni adhérence avec les organes du voisinage. Tout témoigne en faveur d'une ulcération aiguë qui, au moment de la mort, venait de s'ouvrir sur le tissu cellulaire retrostomacal qui en formait le fond. L'examen histologique des parois pratiqué par M. Papillon, chef du laboratoire de l'hôpital de Beaujon, plaide également en faveur d'un processus aigu. Voici d'ailleurs le résumé de la note remise par M. Papillon.

Autour de l'ulcération, ce qui frappe surtout, c'est d'une part, l'infiltration de la couche glandulaire par des leucocytes disposés en amas; et d'autre part, l'épaississement considérable du tissu

cellulaire sous-muqueux, épaississement dû à une infiltration œdémateuse sero-fibrineuse.

Au niveau de l'ulcération, on constate que la paroi stomacale a été détruite dans sa totalité comme à l'emporte-pièce. Cette lésion donne l'impression d'une sorte d'escarre bordée par une zone leucocytaire ou par un trait d'élimination. Il n'existe pas à ce niveau de vaisseaux nettement oblitérés, mais ceux qui s'y trouvent sont très dilatés.

Sur des coupes nombreuses, colorées par la méthode de Weigert, il a été absolument impossible de déceler la présence des staphylocoques.

Les auteurs pensent qu'il a dû y avoir d'abord un petit abcès ou une érosion à staphylocoques et que le suc gastrique a fait le reste « en transformant rapidement la petite perte de substance en gros ulcère ».

A mesure que la notion du rôle des agents infectieux s'affirme, on apporte des observations interprétées en faveur de ces conceptions nouvelles.

On a signalé des ulcérations gastriques au cours du purpura infectieux (Apert, Th. Paris, 1896. *De l'érésipèle cutané*; — Guéry, Th. Paris, 1887. *De la grippe*; — Rendu, *Gaz. des hôpitaux*; 1893, p. 700), au cours d'autres maladies infectieuses, de la fièvre jaune en particulier.

Straus a vu dans le charbon des ulcérations spéciales. Nous avons lu le travail de M. Marfan, on peut ajouter les faits de MM. Mathieu et Rémond et les cas où les ulcères tuberculeux contenaient des bacilles spécifiques (Coats, Serafini, Weinberg, Soc. anat., 1896). M. Hayem (*Tr. de Méd.* Brouardel et Gilbert) a rencontré, à l'autopsie d'un phthisique, un ulcère rond secondairement infecté, pense-t-il, par des crachats déglutis.

L'expérimentation a d'ailleurs corroboré la constatation clinique des ulcérations gastriques dans les infections généralisées. [Lebert, Chantemesse et Vidal, Letulle]; mais on n'a pas de faits précis d'expérience, en faveur de la gastrite ulcéreuse primitive. Toujours on voit l'infection générale être la première en date et les accidents gastriques sont secondaires.

Le mode pathogénique d'ailleurs, suivant lequel se font ces ulcérations est très variable et, n'était l'élément infectieux, elles ressortiraient le plus souvent aux différentes théories dont nous avons parlé précédemment.

L'inoculation directe de la muqueuse n'est pas démontrée. On connaît des cas d'ulcères par traumatisme direct interne, mais on les rattache quant à leur développement ultérieur à d'autres déterminants que l'action bactérienne. On connaît d'autre part des cas d'ulcérations doubles et symétriques, homologues si nous pouvons dire, ressemblant étrangement à une inoculation ou une propagation par contact. Aucune démonstration anatomo-pathologique de la subordination d'un ulcère à l'autre n'a été faite encore. Ils peuvent être jumeaux, il n'y a pas filiation nécessaire.

Les ulcérations gastriques infectieuses existent.

Ce qui reste encore à élucider, c'est l'existence de la gastrite ulcéreuse primitive.

Le point de départ du processus des ulcérations est déjà moins précisé.

Les rapports de succession qu'on peut établir entre ces ulcérations ou érosions et l'ulcère rond de l'estomac sont supposés, personne encore ne les a dégagés de l'obscurité qui les enveloppe.

Au-dessus et au dehors de toutes ces causes, il en est une toujours invoquée, et cela, tantôt simultanément avec chacune de celles que nous avons énoncées, tantôt seule, et, si l'on devait soumettre à une critique méthodique les hypothèses qu'a soulevées la pathogénie des ulcérations de l'estomac, cette cause serait toujours inséparable de tous les cas décrits de cette maladie, je veux parler de l'action digestive du suc gastrique. On en arriverait à conclure que toutes les causes possibles de mortification locale de la muqueuse de l'estomac peuvent être l'origine de la maladie de Cruveilhier, mais cela sous l'influence d'une seule cause, suffisante isolément et nécessaire dans tous les autres cas; celle du suc gastrique.

Nous ne rappellerons que pour mémoire et très rapidement,

les arguments qu'on a fournis pour expliquer cette constatation de fait : que l'estomac ne se digère pas lui-même.

C'est un corps vivant, a-t-on dit et cela suffit pour un temps ; Claude Bernard a voulu démontrer que cette raison était insuffisante.

Ses expériences seraient probantes si les conditions dans lesquelles se trouvaient les sujets étaient celles de leur vie normale, ce qui n'a jamais été le cas. D'ailleurs sa conclusion est que la présence de l'épithélium est nécessaire à la résistance de la muqueuse gastrique contre ses propres sécrétions.

Pavy a pensé que la condition de ce phénomène, en apparence paradoxal, tenait à la neutralisation permanente, par les alcalis du sang, des acides digestifs, au niveau des tissus qu'ils baignent. Il a lié des artères et obtenu des ulcérations. Ce n'est pas là un moyen de montrer l'action des alcalis du sang, c'est supprimer l'action dans tous ses modes de ce sang lui-même et dans les points sur lesquels elle s'exerce normalement. Sans suc gastrique, l'anémie qu'il déterminait ainsi aurait été suivie d'une escharre.

Basslinger a parlé de la tension des tissus pendant la vie. Il est certain que les membranes vivantes ne sont pas soumises, vis-à-vis de l'endosmose, aux mêmes lois que les tissus morts. Un kyste hydatique ne permet que peu ou pas les échanges cristallins à travers sa paroi quand il est sain, et sa structure en fait cependant le type vivant d'un endosmomètre, ce qu'il est en effet après sa mort. Cela revient à dire simplement que, tant qu'elle est vivante, la muqueuse gastrique ne se digère pas.

Pour Béchamp, la muqueuse est soumise à deux processus constants et simultanés, digestion et réparation. Ce qui revient encore à dire que si le tissu vit et prolifère, il ne se forme aucune perte de substance. Des deux éléments de ce cycle il faudrait savoir quel est le premier en date, et pouvoir dire si les cellules vivantes ont succombé sous l'influence de l'action peptique ou acide du milieu, avant que d'être digérées ou bien si c'est simplement un phénomène de desquamation constante et si la digestion ne s'est opérée que sur des cellules mortes que

le suc gastrique n'avait pas atteintes au préalable dans leur vitalité.

Un fait surprenant, c'est que les animaux porteurs de fistules gastriques, — et quoique l'établissement de ces appareils, ait exigé une exérèse assez considérable, — ne voient pas leur estomac consécutivement détruit par le suc gastrique, qu'ils ne digèrent pas davantage leur paroi abdominale, pas plus que le fameux Canadien de Beaumont ne l'avait fait.

Un seul cas de ce genre suffit à la démonstration ; pour en détruire l'argumentation de fait, il faudrait montrer, ce qui n'est pas, que le suc gastrique avait perdu pendant le temps même de l'existence des fistules, ses propriétés ordinaires, et l'on doit croire dès lors que, dans chaque cas où la plaie s'est ulcérée, quelque autre cause s'est ajoutée à celle qu'on invoque habituellement, et que le suc gastrique n'a pas agi tout seul. D'ailleurs, des êtres vivants se rencontrent dans l'estomac ; ils y vivent et s'y reproduisent même ; pour quelle raison accorder à des étrangers ce qu'on refuserait à l'hôte lui-même.

Donc, l'estomac intact ne se digère pas vivant, c'est un fait, quelle qu'en soit l'explication future. Il ne se digère pas non plus, quand ses parois ont été lésées au moment où elles se trouvaient dans des conditions d'existence normale ; la preuve en est dans la variété des opérations qui se pratiquent sur cet organe. Enfin, ne voit-on pas souvent des ulcères guéris ; se croit-on forcé d'admettre pour cela que le suc gastrique a cessé d'exister.

Force nous est bien de penser dès lors, que les conditions dans lesquelles l'estomac utilise à son détriment ses facultés digestives sont d'ordre spécial, en admettant que le fait existe, ou plutôt que le suc gastrique digère sa paroi malade au fur et à mesure qu'elle est mortifiée et que son action est subordonnée sinon entièrement, au moins en majeure partie, à une action préalable et hétérogène sur les tissus qui concourent à sa structure anatomique.

La perte de substance est égale à la proportion de substance morte.

Que le suc gastrique, cependant, joue un rôle vis-à-vis des ulcérations gastriques, ce n'est pas niable à priori. Un liquide tel que celui-ci, acide et peptique, peut ajouter à d'autres causes son action propre, sinon destructive, au moins retardante pour la cicatrisation, mais il y a loin de là à supposer qu'il est prépondérant dans la pathogénie d'une affection qui peut durer des années, alors qu'il lui suffit de quelques heures pour déterminer la fluidification de masses alimentaires énormes par rapport aux dimensions représentées par la surface d'un ulcère.

Nous devons envisager un autre côté de la question :

N'a-t-on pas discuté la valeur digestive du suc gastrique dans les états fébriles.

Beaumont (*Esp. and observ. on the gastric juice, and the physiology of digestion*. Boston, 1834) a remarqué que lorsque son Canadien avait la fièvre, la sécrétion du suc gastrique était suspendue, les boissons passaient, mais les aliments restaient pendant 24 à 48 heures avant d'être digérés.

Lussana (Du principe acidifiant du suc gastrique. *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1862, t. V, p. 287) admet que la production du ferment peptique diminue, s'arrête même, sous l'influence de la fièvre.

Schiff (*Leçon sur la phys. de la digestion*. Florence, 1867, vol. I, p. 57 et vol. II, p. 268-269) expérimente; il fait à des chiens des injections septiques, et pendant que ces animaux sont en proie à la fièvre que ces injections ont déterminée, leur suc gastrique a perdu toute propriété digestive.

Ne pourrait-on pas penser que, dans les infections générales, le suc gastrique loin de conserver ses facultés antiseptiques, pourrait, sinon les perdre, les voir s'atténuer, et qu'à une cause de mortification (embolie, thrombose etc.) pourrait s'ajouter d'autant mieux une infection secondaire, que les microbes innombrables venus avec les ingesta, ou entraînés des voies supérieures par la déglutition ne trouveraient pas dans l'estomac un milieu réfractaire à leur pullulation ou seulement à la conservation de leur virulence, ou même à leur existence.

On comprendrait ainsi qu'une lésion infectieuse se soit pro-

duite, au moment où des conditions accidentelles de milieu lui ont permis de s'établir, et qu'elle guérisse au contraire, ou tout au moins qu'elle ne s'étende pas, quand les conditions normales de ce milieu sont revenues.

Dans ce cas, le rôle du suc gastrique serait renversé ; il faudrait que la nature de ce suc fût, par une cause pathologique quelconque, modifiée, pour que les infections pussent se produire à la surface de l'estomac.

Mais si l'on veut encore admettre, dans des cas de ce genre, que si l'action antiseptique du suc gastrique avait disparu, son action peptique avait pu persister et jouer son rôle dans l'établissement de l'ulcération, on voit que la cause initiale, infectieuse ou septique, n'ayant fait que passer, la cause secondaire, qui a pu jouer un rôle si important dans la formation d'une telle lésion, ne joue plus ce rôle à un moment donné, quoiqu'elle ait conservé ses propriétés digestives, ce qui nous paraît inconcevable.

Enfin, si l'on admet une infection possible malgré la présence d'un suc normal dans l'estomac, et qu'on donne un rôle à ce suc dans l'extension de l'ulcère, on ne devrait jamais voir guérir un ulcère de l'estomac, la cause de son extension restant identique à elle-même dans ses propriétés physico-chimiques, et la biologie des tissus ne s'étant pas modifiée, depuis le moment où la première effraction s'est produite.

Pour terminer cette discussion, et préciser notre avis, nous dirons que le suc gastrique ne nous paraît pas, quelles que soient les modifications de sa constitution chimique, apte à produire à lui tout seul une ulcération de l'estomac, et que, d'autre part, le rôle qu'on lui fait jouer en l'associant à d'autres causes nous paraît tout au moins exagéré, en tous cas qu'il n'est pas démontré à l'heure actuelle, et qu'un examen méthodique ne nous permet pas de le lui accorder, sinon par un acte de foi.

II

CONNAIT-ON LA PHASE DE DÉBUT DE L'ULCÈRE DE CRUVEILHIER?

Avant de rechercher dans un ulcère ancien, quel aurait pu être le point de départ d'une telle maladie, on peut bien admettre tout simplement qu'il a dû commencer, et que logiquement on devra trouver sur des estomacs en apparence sains ou très peu lésés, la manifestation primordiale ou les états intermédiaires par lesquels il a dû passer, avant de se trouver à l'état typique, si bien décrit par Cruveilhier, en 1830.

Une raison très simple, pour laquelle on a dû souvent laisser passer inaperçues des lésions de ce genre, se trouve dans ce fait de pratique courante, inexplicable a priori : qu'on ne regarde que peu ou pas l'estomac, dans la plupart des autopsies. Ce qui le prouve, c'est que parmi les pièces venues de différents hôpitaux pour servir aux conférences d'anatomie pathologique à la Faculté, nous n'avons que rarement l'occasion de rencontrer des estomacs, encore souvent, quand on a pris soin de les envoyer, n'ont-ils pas été ouverts.

Ceci nous conduit à parler des érosions de l'estomac. Doit-on faire un chapitre spécial pour elles. Il ne nous paraît pas que cela s'impose; elles font partie d'un ensemble et leur séparation d'avec l'ulcération n'est qu'une question de mots, elles font partie d'un genre et chacune dans son espèce représente une individualité au début de son évolution.

Avant le microscope, il n'y avait que des ulcères; il y a maintenant les érosions; on doit nécessairement aller plus loin dans le détail.

Ce qui les différencie surtout des ulcérations, c'est leur facilité à guérir et cela paraît se justifier : la profondeur et la diffusion des lésions, dans celles-ci, la nature des tissus atteints doivent rendre leur curabilité plus incertaine, au moins leur guérison plus tardive.

Sur les érosions, on invoque toujours la même influence des sucs digestifs (Pilliet, *Érosions hémorragiques dans les gastrites*. Soc. anat., 1891, p. 693); une cause (l'inflammation pour les gastrites) commence, le suc gastrique continue. Si on accepte notre thèse, on sait ce qu'on peut penser de ce mécanisme. Cette filiation des lésions ne peut se démontrer par un raisonnement seul : des faits doivent appuyer cette induction ; nous croyons pouvoir donner, outre celles qui nous sont personnelles, une observation de Cruveilhier et une de M. Bazy qu'on lira plus loin. M. Dieulafoy, dans ses leçons, a défendu l'hypothèse de Cruveilhier.

III

CRUVEILHIER AVAIT VU L'ULCÈRE AIGU ET LA COEXISTENCE D'ÉROSIONS RÉCENTES AVEC UN ULCÈRE ÉTABLI.

Revenons à Cruveilhier. — Nous trouverons dans son bel *Atlas d'anatomie pathologique*, qu'il a vu l'ulcère aigu de l'estomac, qu'il a vu des gastrites ulcéraives, qu'il a décrit en passant le rôle possible des follicules clos de l'estomac, qu'il a rencontré près d'un ulcère rond chronique, des érosions nouvelles, et sur des ulcères anciens des points récents d'ulcération ou tout au moins des zones plus activement atteintes.

X^e livraison. — De l'ulcère simple chronique de l'estomac.

Confondu dans la pratique, tantôt avec la gastrite chronique, tantôt et plus souvent encore, avec le cancer, l'ulcère simple chronique de l'estomac ne me paraît pas avoir fixé l'attention des observateurs, comme maladie spéciale. Je m'estimerai heureux, si les planches 5 et 6 et les réflexions qui les accompagnent peuvent remplir en partie la lacune qui existe à cet égard. L'histoire des causes de l'ulcère simple de l'estomac est enveloppée dans une obscurité profonde, ou plutôt cette maladie reconnaît toutes les causes de la gastrite.

L'ulcère simple de l'estomac présente les mêmes caractères que les ulcères cutanés produits par une cause interne générale ou par un vice local. Il y a d'abord érosion de la muqueuse, en vertu de ce travail morbide que Hunter a si ingénieusement nommé inflammation ulcéreuse; l'érosion ou l'ulcération devient un ulcère.

Cruveilhier a vu des ulcérations à marche rapide et la preuve en est dans l'observation suivante :

Livraison X. Pl. V, fig. 1 et 1'. — Ulcère simple de l'orifice pylorique de l'estomac suivi de perforation.

Un charbonnier, âgé de 23 ans, constitution athlétique est apporté mourant à la Maison Royale de Santé, le 15 décembre 1829. Abdomen ballonné, extrêmement douloureux par la pression, coliques atroces, face profondément altérée, pouls grêle, extrémités froides. Ce malheureux qui a toute sa connaissance demande à grands cris du soulagement. Interrogé sur la cause de cette péritonite suraiguë, il répond que depuis dix jours, il éprouve un léger malaise qui ne l'a pas empêché de continuer ses travaux, et même de commettre des excès de boisson. La veille du jour de son entrée, au matin, ayant un sac de charbon sur les épaules, il est pris de douleurs abdominales tellement vives, qu'il peut à peine gagner son logis. Un médecin appelé, se contente d'une application de quelques sangsues à l'abdomen et le lendemain, voyant le malade désespéré, il le fit transporter à la Maison Royale de Santé, où il mourut trois heures après son entrée. Avant l'ouverture, j'annonçai que nous allions trouver une perforation spontanée de l'estomac ou des intestins, si toutefois la perforation n'était pas la suite d'empoisonnement. L'abdomen ouvert avec précaution, nous avons trouvé dans la cavité du péritoine, une grande quantité de gaz, de fausses membranes et un liquide boueux. Pour mieux reconnaître le lieu de la perforation, j'ai fait insuffler de l'air par l'œsophage; aussitôt, cet air s'est échappé avec bruit au niveau du pylore, et la perforation P (fig. 1', pl. V), masquée par des fausses membranes, a apparu.

L'estomac ouvert du côté opposé à la perforation, nous a présenté une ulcération en forme de zone U.U. qui occupait toute la circonférence de l'orifice pylorique OP. Le fond de cette ulcération était formé par les fibres musculaires, et la perforation P, occupait l'un des points de cette zone.

Réflexions. Je regarde ce cas comme un exemple d'ulcère aigu de l'estomac. L'état aigu me paraît démontré : 1° Par le caractère de l'ulcération, dont le fond et les bords n'offraient ni cette dureté ni cet épaissement qui accompagne les ulcères chroniques.

2^o Par les commémoratifs, le malade n'accusant de malaise que depuis dix jours, etc., etc.

Dans cette même livraison, Cruveilhier décrit et figure un ulcère ancien dont la presque totalité est cicatrisée et dont un point seulement est ulcéré.

Dans la XXX^e livraison, il parle des ulcérations folliculeuses de l'estomac.

XXX^e livraison. Pl. II. — Considérations générales sur les ulcérations folliculeuses de l'estomac.

« La gastrite folliculeuse ne me paraît pas avoir suffisamment appelé l'attention des médecins observateurs, peut-être parce que les follicules de l'estomac n'ont point été suffisamment signalés par les anatomistes. Ces follicules sont innombrables, sphéroïdaux, tout à fait semblables aux follicules isolés de l'intestin grêle, etc., etc. »

Plus loin :

« Or l'inflammation ulcéreuse des follicules de l'estomac est une forme assez fréquente de la gastrite, les petites ulcérations échappent quelquefois à un examen superficiel, cachées qu'elles sont par la couche épaisse de mucus qui revêt habituellement la surface interne de ce viscère. — J'ai rencontré des estomacs, dont la surface interne était criblée d'érosions superficielles, dont le siège était évidemment dans les follicules. »

C'est probablement par des érosions ou ulcérations folliculeuses que débudent les ulcères chroniques de l'estomac, qui ont fait l'objet de plusieurs figures et d'une description détaillée.

Le fait suivant que je viens d'observer confirme pleinement cette manière de voir.

On m'a remis un estomac appartenant à une femme phthisique, âgée de 68 ans, qui n'avait disoit-on, présenté aucun symptôme du côté de l'estomac et qui avait conservé jusqu'au dernier moment un assez grand appétit.

Je trouvai : un ulcère cicatrisé de la grandeur d'une pièce de 20 sous, occupant la grande courbure de l'estomac, au voisinage de la grosse tubérosité : la circonférence de cet ulcère

était coupée à pic. Une rainure circulaire profonde se voyait dans la moitié de l'étendue de cette circonférence, le fond de l'ulcère était constitué par un tissu fibreux mince, mais très résistant.

Une zone rouge peu régulière entourait l'ulcère : examinée à la loupe, cette zone était constituée par des pinceaux vasculaires d'apparence veineuse, aplatis, disposés suivant la longueur des villosités et aboutissant à des veines plus profondément placées.

2° Il y avait en outre dans cet estomac cinq autres ulcérations plus petites, dont trois avoisinaient l'ulcération principale et deux occupaient l'extrémité pylorique ; trois d'entre elles étaient lenticulaires, récentes, et formées aux dépens de la muqueuse seulement ; les deux autres avaient un diamètre plus considérable et étaient formées aux dépens de la membrane muqueuse et de la membrane fibreuse ; un cercle rouge qui entourait ces ulcérations, comme d'ailleurs l'ulcération principale, annonçait que toutes étaient en voie d'accroissement.

Une observation de M. Bazy [*Bulletin de la société anat.*, 1876, 24 nov.], à laquelle nous avons fait allusion précédemment, rappelle en tous points celle de Cruveilhier. (*Bulletin de la société anat.*, 1876, 24 nov.).

Ulçère simple de l'estomac. Hématémèse foudroyante. Pas de symptômes gastriques antérieurs. M. Bazy.

Le nommé Lef. Charles, 43 ans, découpeur de fleurs, entre le 23 octobre 1876 dans le service de M. Nicaise (hôpital temporaire), salle Saint-André, n° 25.

Pas de maladies antérieures, pas de syphilis, légers antécédents alcooliques. Cet homme vient à l'hôpital pour une contusion de la paroi thoracique gauche, reçue quatre jours auparavant. Il est un peu pâle, mais bien constitué, grand, bien musclé, d'un embonpoint moyen et sans amaigrissement. Il présente des douleurs mal localisées dans l'hypocondre gauche et le flanc.

L'examen le plus attentif ne fait découvrir aucune lésion.

24 octobre. Après la visite, une lipothymie en sortant du bain. Soir syncope ; immédiatement après nous constatons les phéno-

mènes suivants : pâleur considérable de la peau et des muqueuses, faiblesse très grande, sueurs froides ; nous soupçonnons une hémorrhagie interne et en particulier une hémorrhagie qui se serait faite dans les voies digestives. Le sujet est interrogé dans ce sens ; il dit s'être toujours très bien porté, n'avoir eu ni vomissement, ni hématomèse, ni douleurs d'aucune sorte.

Jamais il n'a regardé ses selles. Rien du côté des organes respiratoires. Au cœur, souffle systolique intense à la base, se prolongeant dans les carotides.

Du côté de l'abdomen, rien à la palpation ni à la percussion. Douleurs assez vives à la pression au niveau de l'épigastre.

Hyperesthésie assez vive du reste de la paroi abdominale. Rien au foie, rien dans les urines. On fait garder les selles pour le lendemain.

26 octobre. Selles demi-molles, coloration vert noirâtre.

28 octobre. Après le repas du soir et après quelques prodromes (malaise et faiblesse un peu plus grande), le malade se couche et vomit une quantité considérable de sang en caillots.

Après quelques convulsions, il meurt.

Autopsie :

Estomac très dilaté contenant une assez grande quantité de liquide rouge, noirâtre, trois ulcères au niveau de la petite courbure ; le moyen est le plus étendu : il est arrondi et a les dimensions d'une pièce de 1 franc, ses bords sont taillés à pic, non décollés, s'élevant à 2 centimètres au moins au-dessus du fond, lequel est rougeâtre et offre de petites éminences mamelonnées analogues à des bourgeons charnus.

Au centre est un mamelon plus volumineux s'élevant au niveau des bords de l'ulcère : quand on l'examine à la loupe, on croit y voir une artère sectionnée, bouchée par un caillot fibrineux. Les bords de l'ulcère sont rouges et cette rougeur s'étend assez loin sur la petite courbure à droite de cet ulcère et à 1 centimètre de lui, il en existe un autre très superficiel ayant les dimensions d'une lentille, n'offrant du reste rien de particulier. A gauche et toujours sur la petite courbure, mais empiétant un peu sur la face antérieure et à 4 centimètres environ du premier, il en existe, un

troisième, elliptique, à axe antéro-postérieur, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, très superficiel et dont le fond semble traversé par un vaisseau à parois minces, présentant une ouverture latérale qui semble manifeste, quand on l'examine sous l'eau et à la loupe.

L'attention que Cruveilhier avait voulu attirer sur les relations qui existent entre certaines érosions gastriques et l'ulcère, en est restée longtemps détournée. On étudiait d'une part, les érosions, d'autre part les ulcères chroniques. Le début de cette dernière affection, ou du moins un de ses modes de début que soupçonnait Cruveilhier, ne s'offrait pas aux observateurs.

Le 29 décembre 1897, nous avons pensé nous trouver en présence d'un fait de ce genre. A son sujet, nous avons fait quelques recherches bibliographiques.

Le premier en date des faits que nous avons rencontrés est de 1893. MM. Lépine et Bret publient une observation intitulée « Hématémèse mortelle, » produite par une légère exulcération de la muqueuse stomacale.

Nous la résumerons fidèlement :

Archives générales de Médecine, 1893, p. 254. Lépine et Bret. — Hématémèse mortelle, produite par une légère exulcération de la muqueuse stomacale.

« X., 65 ans, — confiseur, alcoolique, a des pituites depuis longtemps. Depuis trois mois, troubles gastriques, inappétence, dégoût pour la viande, vomissements alimentaires parfois, légères hématomèses, *melœna* ; douleurs dans la région de l'estomac, augmentation de la sonorité gastrique, pas de tumeur à la palpation.

Repas d'épreuve : Réaction de Gunsbourg négative (pas d'HCl libre). Vert brillant, vire à peine (peu d'HCl combiné). Acide lactique, traces, grande faiblesse, pâleur, pas d'albumine, sang pauvre en globules rouges.

Petites syncopes pendant son séjour, hématomèse ; mort.

Autopsie : Estomac plus volumineux que normalement, presque plein de sang noir à demi coagulé. Muqueuse imbibée en rose par le sang. Pas d'ulcère, pas de vascularisation excessive de la muqueuse.

Avec beaucoup d'attention, petites exulcérations en coups d'ongle, très petites.

Étude de l'estomac par M. Brét.

Les coupes ont porté sur deux régions distinctes de l'estomac.
— Ils ne disent pas sur quel point de l'estomac.

1° A 4 centimètres d'une exulcération sur muqueuse en apparence saine.

Les parties superficielles de la muqueuse comme abrasées, ont disparu par desquamation cadavérique. Les cellules des culs de sac se distinguent aisément, mais présentent un aspect vitreux particulier. Leur noyau incolore, mat, est à peine visible; le protoplasma offre une teinte orangée vitreuse.

2° Au niveau d'une exulcération.

Fond : formé par la sous-muqueuse, notablement épaissie à sa surface, affleurant deux artérioles, dont les coupes présentent la section transversale de l'une et un peu oblique de l'autre oblitérées par endartérite.

Au dessous, artère volumineuse, lumière perméable, malgré certain degré d'endartérite et présentant au niveau de l'adventice, un foyer athéromateux, survenu sans doute secondairement dans un vieil amas de prolifération embryonnaire.

Tunique sous-muqueuse, tissu conjonctif lâche, siège de proliférations cellulaires assez marquées.

Parties avoisinantes de l'ulcère. — La couche glandulaire diminue progressivement de hauteur pour venir se mettre de niveau avec le fond de la perte de substance. — Altérations notables. — Hyperplasie épithéliale considérable et dégénérescence de ce tissu.

Dans les parties profondes, la couche glandulaire présente une série de loges kystiques dont les limites sont formées moins par une bordure conjonctive, que par des trainées de cellules proliférées d'aspect épithélial; ces loges sont arrondies, parfois pluriloculaires, remplies d'un grand nombre de cellules épithéliales cylindriques pour la plupart, se colorant très bien par le carmin, étroites, hautes, noyau ovoïde bien coloré, parfois accolées à 3 ou 4; à côté, d'autres, de forme indécise, mal colo-

rées. Dans l'intervalle des loges, cellules épithéliales nombreuses, tassées sans ordre, parmi elles, gros éléments vitreux.

Sous-muqueuse : inflammation conjonctive intense, substance fondamentale de ce tissu épaissie, dans l'interstice des travées, nombreux éléments cellulaires (trainées de cellules rondes et uniformes).

A la limite de la sous-muqueuse et de la couche glandulaire, sorte de foyer miliaire de prolifération embryonnaire, formé par des cellules rondes.

La couche musculaire est enflammée ; trainée de cellules conjonctives proliférées dans l'intervalle des faisceaux musculaires, jusque dans le voisinage du péritoine. C'est un cas de gastrite ulcéreuse, analogue au cas de Langerhans (*Virchow's Archiv.* Bd. cxxiv). — L'examen du chimisme stomacal et les symptômes cliniques, rappelaient un cancer ; on a diagnostiqué gastrite ulcéreuse à cause de l'état du sang. Voir à ce sujet : Lépine, *Lyon Méd.*, 1889 ; Mouisset, *Revue de Médecine*, 1891.

Dans le cancer, la valeur globulaire est toujours diminuée.

État du sang :

Sang très pâle.

Densité = 1046.

Globules rouges = 1 300 000.

Hémoglobine 4,8.

D'où, valeur globulaire = 1, 4.

Comme on le voit, les phénomènes sont subaigus, les artères sont atteintes et obstruées, la maladie a évolué lentement et l'estomac était antérieurement malade. L'observation clinique ne révèle aucun phénomène aigu, si ce n'est l'hématémèse, que l'examen microscopique n'explique pas d'ailleurs. Ce que MM. Lépine et Bret appellent un foyer miliaire, sans le rattacher à la présence des follicules lymphatiques, est la preuve d'un processus inflammatoire, de même que l'infiltration de cellules rondes dans les couches sous-muqueuse et musculaire.

Nous avons bien là une ulcération à tendance progressive et quoique les auteurs ne se permettent pas ce rapprochement,

nous croyons qu'il y a là tout ce qu'il faut pour penser à un ulcère rond dans une phase subaiguë d'évolution. L'artérite, nettement caractérisée à ce niveau, ne permet pas d'affirmer que la lésion initiale a été muqueuse, elle ne permet pas de le nier, son apparition ayant pu être secondaire. Un partisan de la théorie vasculaire de l'ulcère par thrombose, verrait là un appui pour sa théorie, nous ne pouvons pas en faire une arme pour la nôtre, c'est un document qui prendra tout à l'heure plus de valeur par comparaison.

Une observation de M. Caussade, chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu (*Presse Médicale*, 30 janvier 1897) montre une exulcération de la muqueuse gastrique ayant entraîné une hémorrhagie mortelle. L'auteur rapproche les lésions qu'il a rencontrées de celles décrites par MM. Lépine et Bret. Il y a en effet les plus grandes analogies.

Ulcération gastrique. — Hématémèses foudroyantes. — Mort. — Par M. G. CAUSSADE, chef de laboratoire. — (*Presse Médicale*, 30 janvier 1897.)

« *Observation clinique.* — Le 13 novembre 1896, on apportait à l'Hôtel-Dieu, à 5 heures du soir, dans le service de la Clinique du professeur Dieulafoy, le nommé T... âgé de 27 ans, que MM. Charrier et Rénon, chefs de clinique, examinèrent aussitôt.

« Le malade était pâle, exsangue, il avait les lèvres blanches, et présentait l'aspect d'un homme qui aurait été saigné à blanc. D'une voix éteinte, il raconta qu'il rentrait à l'hôpital pour des vomissements de sang, survenus dans la matinée au moment où il soulevait une lourde charge de papier. Il avait éprouvé, pendant cet effort, une douleur assez intense au niveau de la région épigastrique et avait expulsé facilement, sans avoir eu de quintes de toux, une grande quantité de sang de couleur brun rougeâtre, mais se rapprochant plutôt du rouge. Ces hématémèses s'étaient renouvelées à plusieurs reprises dans la

journée, et, après le quatrième vomissement sanguin, deux selles noires très copieuses étaient survenues. D'après l'estimation du malade, le sang vomi pouvait être évalué à trois litres, quantité sans doute trop élevée, mais qui n'en avait pas moins été considérable : l'état général, la faiblesse des battements du cœur et du pouls, le refroidissement des extrémités, prouvaient bien que ces assertions n'étaient pas trop exagérées.

« L'interrogatoire ne permettait pas d'établir un diagnostic, bien plus, l'examen de la plupart des organes était négatif. Il n'y avait aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée, au niveau de la région épigastrique. Pas de douleur dans l'hypochondre droit, pas de point vertébral ni xiphoïdien ; par une percussion légère, l'estomac semblait un peu dilaté. Le foie avait ses limites normales ; la rate était difficilement appréciable à la percussion.

« Cependant, les antécédents du malade fournissaient des renseignements dont quelques-uns, quoique négatifs, pouvaient être utilisés. Il avait commis quelques excès alcooliques ; il avait été sujet à des accès paludéens survenus à plusieurs reprises au Sénégal, pendant un séjour de six mois dans cette colonie, et à son retour en France il avait été hospitalisé à Necker, pour des vomissements sanguins qui avaient été aussi abondants que ceux d'aujourd'hui. Mais jamais le malade n'avait eu de pituites, ni de pyrosis ; jamais d'anorexie, ni aucun trouble qui rappelât la gastrite éthylique ; jamais il n'avait ressenti de douleur ressemblant à celle de l'ulcère simple ; jamais il n'avait eu de régurgitation acide, ni de vomissements soit alimentaires, soit bilieux ; pas la moindre intolérance stomacale.

« Une affection qui ne s'était révélée que par des hématomésos remontant à deux ans, et qui était restée relativement latente, ne pouvait, en l'absence de cirrhose et des petits accidents qui marquent la précirrhose, n'avoir pour substratum anatomique qu'un ulcère simple de l'estomac. C'est cette hypothèse qui fut d'ailleurs admise, comme répondant le mieux à ce que nous connaissons de l'ulcère saignant.

Le malade fut donc maintenu au lit avec de la glace sur le

ventre; des boissons glacées et des préparations à l'ergotine lui furent prescrites. Malgré cette médication, l'état empira; le lendemain, 14 novembre, à la visite, le malade était moribond. Dans la nuit les hémathémèses s'étaient répétées; le sang rendu était noir, fluide, caillé en partie; il remplissait deux cuvettes. Ce sang cependant n'était pas pur; il était mélangé aux boissons glacées qu'avait prises le malade, et put être estimé, d'après le caillot qu'il forma, à deux litres et au delà. Il y avait eu aussi du melœna.

« On pratiqua aussitôt dans les veines une injection de un litre et demi du sérum artificiel. Le pouls se releva immédiatement; le malade sembla sortir de sa torpeur; l'amélioration était notable. Mais à une heure de l'après-midi, une nouvelle hématisation, évaluée à un litre, étant survenue, il mourait, exsangue, ayant perdu, en tenant compte de ses exagérations et en nous basant sur nos évaluations personnelles, quatre litres de sang au moins.

« *Autopsie.* — L'autopsie fut pratiquée vingt-quatre heures après la mort. Désireux de se rendre compte de ce qu'un chirurgien aurait pu faire en pareil cas, M. Charrier pratiqua une laparotomie destinée à découvrir immédiatement l'estomac. Dès que l'abdomen eut été ouvert suivant une ligne réunissant l'appendice xiphoïde à l'ombilic, l'estomac vint faire saillie entre les lèvres de la boutonnière; la face antérieure avait son aspect normal, sauf, près de la grosse tubérosité, à deux centimètres du cardia où l'on apercevait une teinte ecchymotique sur une surface plus large que celle d'une pièce de cinq francs.

« L'estomac était immobilisé par des adhérences assez lâches au niveau de l'épiploon hépatique, mais très résistantes au niveau de l'épiploon gastro-splénique, qui engainait en partie la grosse tubérosité. Pris entre deux ligatures (pilorique et cardiaque) et sectionné, sans rabattre les bords, il contenait 500 grammes de sang, tant fluide que caillé. Lavée et débarrassée avec soin du sang qui y adhérait, la muqueuse était normale dans toute son étendue, sauf dans une région correspondant à la plaque ecchymotique reconnue sur la séreuse, c'est-à-dire

au niveau de la grosse tubérosité, à deux centimètres au-dessous du cardia. Là, on trouvait une surface ulcérée, dont les bords, quoique souples et peu élevés, indiquaient une limite très nette avec les parties avoisinantes qui étaient saines. Cette exulcération était de forme circulaire, mesurant cinq à six centimètres de diamètre. Son fond était gris blanchâtre, sauf en trois points où l'on constatait des taches ecchymotiques en forme de coups de pinceau qui auraient légèrement effleuré la surface; il n'était nullement sanieux, ni induré. De plus, il existait sur ce fond deux petites érosions cupuliformes; à la partie inférieure de l'un de ces petits cratères, situés à l'extrémité droite du diamètre transversal, apparaissait une petite artère béante dont la section très nette, faite comme à l'emporte-pièce, était visible à l'œil nu. Ce vaisseau sectionné permettait à peine l'introduction d'une épingle dont la pointe aurait été émoussée.

« A la loupe, tous les caractères objectifs que nous venons de signaler se précisaient.

« Sur toute l'étendue du reste de la muqueuse, nous n'avons découvert aucune lésion, aucune trace d'altération récente qui pût nous expliquer la première hématémèse qui datait d'environ trois ans.

« L'origine de l'hémorrhagie était bien l'estomac.

« Nulle part ailleurs, ni dans le duodénum, ni dans l'œsophage où nous avons constaté quelques veines variqueuses nous n'avons trouvé de rupture de vaisseaux ni d'altération des muqueuses.

« Le foie était légèrement congestionné. La rate pesait 750 grammes; elle était fibreuse; de sa capsule partaient des tractus scléreux; c'étaient là sans doute des lésions paludéennes. Les reins étaient sains.

« *Examen microscopique.* — Les coupes ont porté successivement : sur l'exulcération en sa totalité, puis sur la périphérie et enfin sur les lésions cardiaque et pylorique.

« Le fond de l'ulcération est formé par les vestiges des culs-de-sac glandulaires, représentés par trois ou quatre cellules épithéliales dans chacun d'eux. La plupart de ces cellules pren-

nent mal la matière colorante (thionine phéniquée); quelques-unes sont devenues granuleuses; d'autres, en plus petit nombre sont devenues muqueuses ou se sont en partie fusionnées.

« Le canal excréteur est fragmenté, dissocié ou détruit par une infiltration considérable de petites cellules rondes, faciles à imprégner par la thionine phéniquée et qui tranchent par la vivacité de leur coloration sur les cellules des glandes à pepsine.

« L'infiltration des cellules embryonnaires est diffuse ou bien circonscrite. Dans ce dernier cas elles forment avec des leucocytes de véritables amas situés : tantôt à la partie la plus profonde de la muqueuse, près du basement-membrane; tantôt à la partie moyenne d'où, en certains points, elles ont été expulsées et où à leur place on trouve une cavité kystique; tantôt dans les parties les plus superficielles. Cette infiltration cellulaire est limitée à la muqueuse. Cependant, en deux points, nous avons pu constater l'envahissement de la membrane basale, mais celui-ci ne se poursuivait pas au-delà, dans la sous-muqueuse.

« En d'autres points, les amas de petites cellules semblent avoir fait subir une pression énorme à la membrane basale, qui s'est effondrée sous l'effort de cette pression et s'est rompue.

« Par contre il semble que, dans d'autres parties de l'ulcération la membrane basale ait réagi : on aperçoit un bourgeon qui s'élève dans la muqueuse et soulève ses parties profondes.

« Le processus histologique semble donc bien limité à la muqueuse.

« Sur une coupe mesurant toute l'étendue de l'exulcération on constate tous les phénomènes précédents.

« Mais au niveau des ulcérations cratériformes signalées plus haut, ces phénomènes sont beaucoup plus accentués : on n'y observe plus ni muqueuse, ni *muscularis mucosæ*, ni membrane basale. Sur des coupes sériees, pratiquées à partir des points simplement exulcérés, on voit nettement la muqueuse se creuser,

ou s'excaver insensiblement, jusqu'au moment où l'on trouve un puits en miniature dont les bords sont infiltrés de petites cellules rondes, réunies en amas. Le fond de ces petits cratères repose sur la sous-muqueuse épaissie dans ses couches superficielle; l'extrémité terminale de l'un d'eux, qui s'étale sur la sous-muqueuse épaissie dans ses couches superficielles, et s'évase à ce niveau, est côtoyé par une artère contenant un thrombus, qui remplit en partie sa lumière. C'est elle qui a été vraisemblablement l'origine de l'hémorrhagie. Cette artère est de petit calibre, et d'après la direction ascendante qu'elle paraît suivre, elle doit être une branche de division de la coronaire stomachique. Seule, sa tunique interne est hypertrophiée; ses autres tuniques ne sont nullement altérées : il n'y a pas de périartérite. Les veines avoisinantes sont dilatées, thrombosées, quelques unes atteintes d'endophlébites; un gros bourgeon fait saillie dans la cavité de l'une d'elles. Ce sont ces thrombus volumineux qui donnent sans doute la teinte ecchymotique, au fond de l'exulcération, teinte qui, comme nous l'avons vu, était visible aussi bien du côté de la séreuse que du côté de la muqueuse. Il n'y a, en effet, aucune suffusion sanguine dans les tuniques de l'estomac; pas le moindre amas d'hématies. Toutes ces lésions veineuses sont essentiellement localisées au niveau des érosions cupuliformes. Elles se poursuivent non loin d'elles, mais à un degré beaucoup moins marqué.

« A part les modifications de la sous-muqueuse au niveau des érosions, cette dernière couche est entièrement saine. La tunique musculaire n'est pas altérée. Le processus est donc nettement limité à la muqueuse.

« En résumé, ce processus est essentiellement caractérisé par une infiltration de petites cellules rondes qui, réunies en amas, affectent des figures analogues à celles décrites par MM. Lépine et Bret, et qu'ils ont qualifiées d'abcès submiliaires. Ces abcès semblent avoir été les principaux agents destructeurs de la muqueuse, soit dans les parties superficielles, soit dans les couches profondes.

« Les bords de l'ulcération ne sont indiqués que par une légère

surélévation de la muqueuse voisine dans laquelle la néoformation des petites cellules rondes disparaît insensiblement. Tout d'abord diffuse, sous forme de longues trainées couchées sur la membrane basale, elle disparaît entièrement dans les régions circonvoisines. On n'en trouve plus trace ni au niveau du pylore où les glandes à mucus se présentent dans toute leur intégrité, ni au niveau du cardia, près de la grande courbure, ni dans les régions intermédiaires.

« Il nous semble, et tel est l'avis de M. le professeur Dieulafoy, que les caractères anatomiques (lésion arrondie, circonscrite, localisée, ayant de la tendance à se creuser) et l'évolution de la maladie (hématémèses abondantes, foudroyantes, survenant en plein état de santé) permettent de penser à l'*ulcus rotundum*. Mais c'est probablement un ulcus saisi à son début. »

Le point de départ exclusivement muqueux de cette lésion, supposé par M. Caussade a contre lui, la présence de phlébites très nettes, dans la profondeur, avec bourgeons volumineux saillants dans une des veines; la réaction conjonctive très faible ou nulle de la sous-muqueuse n'est pas nécessairement antérieure à la lésion veineuse. Un partisan de la phlébite se servirait de cette observation, nous verrons que, comme la précédente, c'est notre théorie qu'elle appuiera, elle ne pourrait pas, à elle seule servir à sa démonstration. On a remarqué que dans les dernières lignes, M. Dieulafoy apportait l'appoint d'une probabilité à l'hypothèse de Cruveilhier.

Dans ses leçons de 1897-98 (vol. 2), M. Dieulafoy rappelle cette observation, il cite un fait clinique d'érosion hémorragique, guérie par l'intervention chirurgicale; il donne plus loin la relation de l'examen microscopique d'une pièce de M. Michaux, fait par M. du Pasquier et le déclare identique à la première. Les deux observations ont la plus grande ressemblance. M. Dieulafoy cite alors rapidement une observation que nous avons eu l'occasion de prendre avec M. Brault, dans le service duquel nous avons l'honneur d'être interne (1897-98).

OBSERVATION N^o 1

Le 14 décembre 1897, vers 8 heures du soir, dans le service du D^r Brault, à Tenon, salle Magendie, entre une jeune domestique de 21 ans. On a dû la transporter dans le service, tant elle est faible. A peine l'a-t-on mise au lit et avant qu'on ait pu lui demander des renseignements précis, sur les circonstances qui ont précédé son état actuel, elle vomit en une seule fois une grande quantité de sang. Ce sang est rouge vif, non spumeux ; les conditions dans lesquelles le vomissement s'est produit et les phénomènes qui l'ont accompagné, ne laissent pas de doute sur son origine gastrique ou tout au moins duodénale. L'interne de garde emploie les moyens usités en pareil cas, et dans la nuit, rien ne se passe qui puisse être signalé.

Le lendemain, mercredi 15 décembre, à la visite, la malade apparaît très faible, très pâle ; ce matin encore, l'hématémèse s'est renouvelée, moins importante que la veille ; cette femme présente tous les signes d'une anémie aiguë, cependant, elle répond facilement aux questions et l'on apprend que depuis trois ou quatre jours, soit depuis samedi, elle est affaiblie et dans un état de malaise vague. Malgré cela, elle a continué son service, mais arrivée au dimanche soir vers 6 heures, elle s'est sentie encore plus faible.

Sans aucun appétit au moment de se mettre à table, elle aurait pris un peu de vinaigre pour se stimuler. Vers 7 heures, le malaise a augmenté et tout à coup elle a vomi abondamment une assez grande quantité de sang rouge.

Le lundi, elle est restée très faible et par deux fois elle a vomi du sang.

Le mardi matin, encore une fois, elle a eu son vomissement rouge et le soir à 8 heures, elle est entrée dans le service.

Notre malade n'a que peu ou pas d'antécédents gastriques ; les digestions étaient peut-être bien un peu lentes, mais l'appétit restait bon ; elle s'accommodait bien de l'alimentation variée

qu'elle prenait. Jamais elle n'a eu rien qui rappelât les accidents actuels.

La température est à $38^{\circ} 4$; cette association d'un état fébrile avec ces symptômes d'anémie aiguë lui donne, comme le dit M. Brault, l'aspect spécial des jeunes accouchées en proie à une infection puerpérale après une grande hémorrhagie. Le pouls est à 160. Le cœur bat d'une façon tumultueuse. A midi, nouvelle hématomèse très abondante, avec caillots ; on fait une injection intra-musculaire de 500 grammes de sérum artificiel, à 1 heure après midi ; repos absolu, peu de boisson (morceaux de glace, champagne glacé à la cuillère). La température oscille du matin au soir, entre $38^{\circ} 5$ et $39^{\circ},5$, l'état général paraît s'améliorer dans la journée, le pouls est descendu à 144. Même état, jusqu'au 17 décembre. Ce jour-là, on s'aperçoit, que sans cause appréciable, sans que la malade en ait eu conscience et dans l'espace d'une nuit, s'est formé sur le côté gauche de la face, au niveau de la parotide une tuméfaction chaude, sans fluctuation ; la peau à ce niveau est tendue, elle a gardé sa couleur normale. Cette tuméfaction a tout à fait l'aspect des oreillons au début.

Le 18 décembre, il y a un peu de mieux ; on injecte le soir 500 grammes de sérum, l'amélioration continue.

Le lundi 20 décembre, la malade, constipée depuis le 14, rend cette fois, sans lavement, une selle abondante avec méléna. Elle se montre un peu agitée, on lui fait une piqûre de morphine et l'on maintient un sachet de glace sur la région épigastrique.

Le 21 décembre, la tuméfaction parotidienne a peu à peu complètement disparu. Le pouls est à 120, la malade paraît un peu mieux.

Le 22 décembre, le soir, la température a monté à 40° , sans autres phénomènes.

Jusqu'au 26, le même état persiste, avec une fièvre de 38° - $38^{\circ},5$. Notre malade paraît s'affaiblir plutôt que s'améliorer ; toujours plongée dans un demi-sommeil, elle reste à peu près immobile et ne présente plus l'agitation passagère des jours passés ; elle a

rendu une selle noire, entièrement constituée par du sang. Injections de 300 grammes de sérum.

Le 28 décembre, nouveau melœna, le soir. A midi, injection intra-veineuse de 1500 grammes de sérum, oxygène, éther, caféine, compressions des membres inférieurs, pouls à 112, très petit; progressivement notre malade faiblit et meurt 1 heure 1/2 après midi, dans une syncope.

L'autopsie fut faite en présence et sous la direction de M. Brault, le lendemain matin. Nous ne trouvâmes aucun organe malade, hors l'estomac. Cet organe est de dimension plus grande que la normale; extérieurement il ne montre rien qui attire l'attention. A l'ouverture, le liquide peu abondant qu'il contient est vidé et la muqueuse est lavée; on trouve un ascaride lombri-coïde. La face postérieure de l'estomac présente une vaste suffusion sanguine; en regardant très attentivement on distingue, sur la partie moyenne de cette face postérieure, une ulcération très superficielle, circulaire, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50, plate, à bords à peine saillants sur le fond, blanc grisâtre et très nettement découpée. Examinée à la loupe, elle ne nous montra rien de particulier que ses bords minces, collés au fond uni, sur lequel aucune saillie ou dépression ne vient trancher, et la mollesse ou mieux la souplesse de cette lésion reposant sur des parois gastriques d'autre part normales au premier aspect, affirma que nous avions là un ulcère récent.

M. Brault eut la libéralité de nous laisser le soin d'examiner cette pièce. La pièce passa d'abord dans le formol à 5 %. Après un séjour de 48 heures dans ce liquide elle fut lavée, plongée dans l'alcool à 90° et les diverses manipulations préalables terminées, nous l'avons incluse dans la celloidine et coupée en série et nos préparations furent soumises à M. Brault qui nous encouragea à publier cette observation, ce que nous n'avons négligé de faire. A quelque temps de là, sur notre prière, notre maître l'a communiquée à un externe de M. Giraudeau, qui faisait sa thèse sur les hématomés infectieuses, il eut l'obligeance de lui donner quelques détails et nous offrîmes à M. Dufour nos préparations; il ne crut pas devoir en user.

Cette observation consignée dans une thèse de 1898, M. Dieulafoy l'a commentée dans des leçons faites quelque temps après sous le titre de « *Exulceratio simplex* » ; nous verrons plus loin qu'il y a de notables différences entre nos interprétations et celles du professeur de l'Hôtel-Dieu.

Examen microscopique.

Si l'on observe cette muqueuse gastrique, à partir d'une certaine distance en dehors de l'ulcère et en se dirigeant vers lui, on voit qu'elle s'abaisse progressivement de hauteur, jusqu'à disparaître d'une façon complète ; sa constitution est en même temps profondément modifiée dans ses éléments. — La partie superficielle est détruite, ce qui ne nous apprend rien dans la circonstance, l'autopsie n'ayant été faite que 24 heures après la mort. Les glandes y sont très modifiées, dans leurs caractères et dans leur nombre. Les culs-de-sac, en effet, se montrent de plus en plus rares et de plus en plus réduits, à mesure qu'on se rapproche de l'ulcère ; à une très faible distance de celui-ci, ils ont entièrement disparu et les derniers vestiges qu'on en trouve sont représentés par quelques fragments contenant des cellules mal colorées, petites, abrasées, atteintes parfois de dégénérescence muqueuse. Cette portion de la muqueuse qui entoure l'ulcère est infiltrée de cellules rondes ; dans la profondeur il y a de la congestion capillaire et des suffusions sanguines, il y a là un processus inflammatoire actif, très manifeste.

La *musculosa mucosæ* présente des caractères particuliers : près de l'ulcère elle diminue de volume et prend moins bien les colorants. En plusieurs endroits, elle est placée entre deux nappes de cellules rondes qui s'étalent sur ses faces superficielle et profonde, la pénètrent peu à peu et semblent dissocier ses éléments, si bien que sur le bord de l'ulcère, la couche des fibres musculaires lisses, de plus en plus réduite et envahie, disparaît et la trainée des cellules rondes marque seule la direction qu'elle devrait suivre.

La sous-muqueuse est atteinte, les petits follicules normaux que l'on voit sont hypertrophiés. De loin en loin, ces amas lymphoïdes se prolongent en trainées sous le muscularis, au-dessus d'elles, parfois la pénètrent et même la traversent.

Les vaisseaux de la sous-muqueuse ne présentent d'altérations que dans le voisinage immédiat de l'ulcère, et encore sont-elles faibles et de peu d'étendue.

Dans la portion ulcérée, un vaisseau est atteint d'artérite légère, un peu plus loin, les autres artères sont saines, quoique à un examen superficiel, quelques-unes sembleraient touchées. Si on examine avec attention le contenu d'une de ces artérioles, qui paraît obstruée, on remarque en effet, que sa cavité ne contient que des globules sanguins, transparents d'ailleurs, et que les noyaux apparents sont dus à la mise en liberté de l'endothélium vasculaire : ces noyaux (le vaisseau est coupé longitudinalement) ont une direction rectiligne parallèle à la paroi. Les veines sont gorgées de globules rouges, sans lésions apparentes, autre que leur distension congestive, assez considérable.

Les capillaires lymphatiques, remplis de globules blancs, sont beaucoup plus gros et plus pleins que normalement. Les couches musculaires profondes de l'estomac sont normales, en dehors de l'ulcère ; sous lui, elles paraissent pénétrées par l'infiltration embryonnaire ; leurs faisceaux présentent, dans leurs interstices, des trainées linéaires de cellules rondes fortement colorées ; leur masse est moins compacte ; elles semblent être en voie de dissociation.

La couche péritonéale ne présente rien qui puisse retenir l'attention.

Certaines coupes, faites au centre de l'ulcère ont porté sur un vaisseau artériel qui monte obliquement de la profondeur vers la surface.

Cette artériole est rompue, sa lumière est fermée par un caillot fibrineux peu serré, elle est de forme ellipsoïde et représente une légère dilatation de l'artère à ce niveau. Il n'y a pas d'artérite à proprement parler ; ses éléments se colorent moins bien vers la surface de l'ulcère que dans la profondeur.

L'artère, nous venons de le voir, ne présente pas de lésion, sinon sur le point même où elle s'est rompue ; la partie ulcérée a dû partir au moment de la rupture et les vestiges qu'on pourrait trouver des troubles locaux déterminés par l'inflammation ne sont plus représentés que par un état vitreux du tissu musculaire artériel ; le fait ne doit pas surprendre, si l'on songe qu'il a suffi d'un point minime d'ulcération pour ouvrir cette artériole et que d'autre part la marche rapide du processus ulcéreux explique qu'il n'a pas eu le temps de déterminer à distance aucune réaction.

Sur nos coupes, il est facile de voir deux stades de l'évolution en profondeur de l'ulcération, à quelques millimètres de distance. En un point, en effet, on voit que muqueuse et sous-muqueuse ont été détruites, les couches musculaires profondes forment le fond de la plaie. La couche circulaire des muscles de l'estomac se présente sous l'aspect de faisceaux nettement distincts, transversalement coupés et séparés par du tissu conjonctif. Cette couche musculaire est pénétrée par une multitude de cellules rondes qui se glissent dans l'intérieur des faisceaux principaux et les dissocient ; certains faisceaux ont à peu près complètement disparu, certains sont entamés dans une partie de leur étendue ; ils ont un aspect vitreux et prennent moins bien les couleurs.

Un fait évident, c'est que la progression des cellules lymphoïdes se fait de la surface vers la profondeur, nous entendons, la progression apparente.

La lésion atteint l'estomac beaucoup plus profondément à ce niveau, qu'au point où s'est produit l'hémorrhagie. Il n'y avait là aucune artère capable de saigner assez abondamment. Nous avons sous les yeux, sur une même pièce, la série progressive des lésions d'une ulcération gastrique, depuis l'érosion superficielle de la muqueuse, jusqu'à la destruction des couches musculaires profondes. L'hémorrhagie a mis une terminaison fatale à ce processus et cette hémorrhagie s'est produite dans la portion de l'ulcère où les parois gastriques étaient le moins profondément atteintes.

Quelques jours de plus, une atténuation de l'activité dans les phénomènes inflammatoires, la thrombose fermait l'artériole et se trouvait constitué là un ulcère rond typique. Ce qui nous permet d'autant mieux de le croire c'est que, au voisinage de l'ulcération, nous voyons des artérioles thrombosées. La thrombose de ces vaisseaux est récente comme on le voit à la réaction conjonctive toute jeune qui la caractérise, et ce sont des thromboses secondaires. Si le malade eût vécu, il gardait à la surface de son estomac, une zone mortifiée, entourée d'une zone plus ou moins anémiée. Aurait-on le droit de dire que la nécrose ou la gangrène ne pouvaient que gagner dans un tissu semblable, et qu'après une destruction par infection, il pouvait y avoir une destruction par anémie localisée secondaire; la perte de substance, en admettant qu'aucune détermination active ne subsistât, pouvait-elle occuper toutes ces parties mortes; le suc gastrique devait-il digérer l'eschare formée à ce niveau. Un moment nous y avons pensé. Il serait difficile de l'affirmer, c'est très improbable, les tissus de cette région n'exigeant pas une circulation très active pour leur nutrition et d'autre part la preuve n'étant pas faite, bien loin de là, d'une thrombose généralisée à toute la zone.

Nous avons vu que les lésions qu'on rencontre sur nos coupes, ne sont pas celles qu'on décrit habituellement dans les ulcères de l'estomac. Ici l'ulcère est jeune, les quelques jours pendant lesquels a duré la maladie ont suffi, pour lui permettre de s'établir, et ses caractères sont tels, qu'il n'a pas, qu'il ne peut pas avoir une existence plus ancienne, la nature et le degré d'évolution des réactions conjonctives en font foi.

Si nous considérons l'état de la muqueuse gastrique, en dehors et loin de l'ulcération, elle n'est pas saine, et présente les caractères d'une gastrite aiguë. Les follicules lymphoïdes situés au-dessus et au-dessous de la *musculosa mucosæ* sont plus apparents que sur un estomac normal. Les interstices glandulaires sont envahis par des cellules rondes, mais en aucune des portions que nous avons examinées, on ne trouve l'analogie de ce que nous voyons au voisinage de l'ulcération.

Cette observation nous paraît s'adapter à merveille aux hypothèses de Cruveilhier et donner la sanction du fait à la prudente induction du savant anatomo-pathologiste.

Nous sommes en effet, ici, en présence d'une gastrite ulcéreuse, d'une inflammation, et les follicules lymphoïdes de la muqueuse gastrique peuvent avoir joué là un rôle qui paraîtra indiscutable dans notre deuxième observation. Nous venons de voir un des modes de début de l'ulcère rond, une phase aiguë d'un ulcère qui pouvait aboutir à la cicatrisation plus ou moins durable, sans la présence fortuite d'une artériole au milieu d'une zone activement enflammée. Nous ne croyons pas qu'il soit utile de lui donner un nom spécial, tout au plus un petit nom.

Ce n'est pas même un enfant d'une même famille, dont chaque stade de cette maladie représenterait un rejeton plus ancien, ce sont divers modes dans le temps d'un ulcère de l'estomac, c'est le même individu à différents âges. Si le niveau auquel pénètre la lésion doit déterminer le nom par lequel on la qualifie, on arrivera bien vite à une terminologie très compliquée. Aucun de ces termes, d'ailleurs, ne saurait définir une affection typique, ce n'est ni la profondeur, ni la gravité, ni les conséquences fortuites de la maladie qui peuvent servir à sa dénomination. Aussi, en attendant que l'étiologie plus précise permette de différencier cette forme nouvelle, nous en resterons à la dénomination de gastrite aiguë ulcéreuse qui rappelle le mieux l'induction de Cruveilhier : « C'est probablement par des érosions ou ulcérations folliculeuses que débudent les ulcères chroniques de l'estomac. »

Nous n'irons pas cependant jusqu'à dire : gastrite folliculeuse, si grand que soit le rôle des follicules dans ces lésions, pas plus que nous ne dirons gastrite hémorrhagique, parce qu'il y aurait eu hématomérose. Ce qui la caractérise, c'est l'inflammation = gastrite ; l'acuité des phénomènes = gastrite aiguë ; l'ulcération gastrique = gastrite aiguë ulcéreuse, et non point la nature des tissus, leur mode réactionnel, l'étendue sur laquelle ils ont été atteints. Nous n'affirmerons pas non plus l'infection, parce qu'elle a pu exister, mais que la septicité suffit pour donner lieu aux mêmes appa-

rences et que nous ignorons la nature vraie de la cause déterminante, que tout nous permet de croire d'ordre bactérien, mais que les conditions dans lesquelles nous avons fait nos examens, ne nous permet pas d'affirmer d'une façon absolue.

OBSERVATION N° 2

Une seconde observation, plus démonstrative encore, nous a été fournie au mois d'octobre 1898. Nous en devons les détails cliniques à notre collègue M. Pamard, alors interne provisoire à Saint-Antoine, dans le service de M. Siredey et à l'obligeance de ce dernier. On nous permettra de rappeler dans quelles conditions notre attention fut attirée sur ce nouveau fait.

Un soir d'octobre 1898, notre collègue fut mandé auprès d'une malade de son service; nous l'accompagnâmes; il nous donna à lire l'observation qu'on avait prise et dont voici la relation qu'il nous a communiquée avec l'autorisation de son chef de service.

P. Eugénie, 30 ans.

Bonne de restaurant. Entrée le 30 octobre 1898, salle Chomel, lit 52, à Saint-Antoine.

Antécédents personnels. Rien, sinon fièvre typhoïde en 1893, métier très fatigant, se nourrit bien et reconnaît boire une assez grande quantité de vin et de café.

Entre à l'hôpital, malade depuis deux jours, s'étant sentie prise tout à coup d'une grande faiblesse avec perte de connaissance. A son entrée, elle présente tous les signes d'une hémorrhagie abondante sans que la notion d'une épistaxis, hémoptysie, hématomèse, méloëna, métrorrhagie, sans qu'aucune douleur à peu près localisée puisse mettre sur la voie d'un diagnostic; de plus, la malade présente 39° 3 de température, le pouls est faible, mais fréquent, la langue sèche, rôtie, l'asthénie est considérable. Les téguments sont absolument décolorés.

Examen du sang (frais séché sur lame) :

α. Nombre des éléments figurés, diminué.

β. Globules rouges et globules blancs normaux.

γ. Hématoblastes en grande quantité. Conclusion : sang d'hémorrhagie abondante, avec beaucoup d'éléments jeunes et un processus actif de régénération.

Le deuxième jour, la malade étant très constipée, on lui administre un lavement à la suite duquel elle évacue trois bassins de sang digéré, mêlé à une petite quantité de matières fécales.

La température reste les jours suivants à 39° 5 environ, avec rémission matinale.

Le diagnostic porté à ce moment, est : Ulcère duodénal avec infection périintestinale, et peut-être collection expliquant la fièvre, le pouls, la langue.

Traitement : repos absolu. Glace intus et extra, serum artificiel 800 grammes par jour. Diète presque complète, un peu de lait, par petites quantités. La malade reste quelques jours dans le service, dans un état de demi-prostration avec fièvre, pouls, langue stationnaires.

Le 7, vers 3 heures du soir, cette femme présentait tous les signes d'une nouvelle hémorrhagie; dyspnée pulmonaire excessive, presque coma, pouls petit, dépressible, refroidissement des extrémités. Injection de 800 grammes de sérum, caféine, éther, oxygène. La malade meurt dans la nuit, à deux heures du matin. L'aspect de cette femme nous avait frappé, l'absence de signes justifiant sa fièvre persistante, en même temps que l'hémorrhagie, la brusquerie des phénomènes et plusieurs de leurs caractères nous avaient rappelé notre observation de 1897, nous avons fait part à notre collègue de ces impressions et l'avions prié de vouloir bien nous réserver l'estomac et le duodénum, dans le cas où l'autorisation lui serait accordée de le faire. Il le fit et nous remit ces organes, avec la note suivante :

Autopsie :

Anémie généralisée des viscères.

Aucune lésion viscérale, l'intestin est examiné de l'anus au pylore et ne présente aucune lésion.

Estomac : contient environ 1 litre 1/2 de sang, moitié digéré, moitié en caillots encore rougeâtres.

Microscopiquement. La muqueuse présente quelques altérations, semble-t-il, au niveau du sommet de la grosse tubérosité : légère infiltration sanguine surtout. Ces lésions semblent bien superficielles et peu en rapport avec l'abondance de l'hémorragie.

Il ajoutait en plaisantant : microscopiquement, voir les travaux de mon excellent ami Got. L'estomac nous fut remis dans la liqueur de Müller, la pièce avait séjourné vingt-quatre heures dans ce liquide, quand nous avons fait un premier examen.

Placé à plat, l'estomac mesure 11 centimètres de la petite à la grande courbure et 26 centimètres d'un cul-de-sac à l'autre. Le cul-de-sac pylorique semble plus grand que normalement. La face antérieure présente quelques taches ecchymotiques à sa partie moyenne. A 11 centimètres du sommet du grand cul-de-sac et près du bord inférieur de l'organe, on aperçoit une légère dépression ridée et la paroi semble amincie à son niveau ; à 2 centimètres plus loin, on en voit une analogue. Sur la face postérieure, le même aspect se présente au point correspondant, et un peu plus loin une légère déchirure. Le caractère de ces dépressions et de cette déchirure n'a rien de pathologique, tout cela, sans aucun doute, est dû aux manœuvres de l'autopsie.

L'estomac est ouvert suivant la grande courbure.

La muqueuse de l'estomac semble un peu plus lisse que d'ordinaire ; sur la partie postérieure de la face interne, en un point qui ne correspond extérieurement à rien de visible et presque au niveau du bord supérieur et à 10 centimètres du cardia, on aperçoit en regardant avec beaucoup d'attention, une petite érosion, longue de cinq millimètres et large de deux, ellipsoïde ou pour mieux dire « en flamme de bougie », la pointe dirigée vers le pylore et le grand axe parallèle à la direction de la petite courbure.

Cette lésion est souple, plate et l'estomac ne présente aucun épaissement à son niveau.

Les bords de cette érosion, sont un peu dentelés et légèrement décollés du fond et sur ce fond, très finement tomenteux, on aperçoit deux petits mamelons saillants, vers la grosse extrémité

de l'ellipsoïde; entre ces deux mamelons, un point un peu plus coloré, qui tranche sur le fond.

Le bord inférieur de l'érosion est le centre de convergence de petits rayons ou plis très délicats. enfin, sur sa partie la plus large, le bord présente un double contour moins coloré que les parties avoisinantes de la muqueuse.

Le long de la courbure, on voit encore quelques taches ecchymotiques, en trainées allongées de 1 à 3 centimètres de longueur.

Après séjour dans le Müller, lavage et durcissement, les portions prélevées ont été incluses dans le collodion et coupées.

Examen microscopique.

L'étude de la pièce qui correspond à cette observation présente le plus grand intérêt. Nous avons là une lésion récente, pas plus récente ni plus aiguë que celle précédemment décrite. Le processus très actif qui a déterminé l'ulcération s'est montré trop rapide et trop vif pour permettre au tissu conjonctif de donner des traces durables de sa réaction, comme dans la précédente pièce, et la prolifération de ses éléments n'a pas eu le temps de s'opérer.

Ici, il y a déjà une organisation conjonctive avancée.

Il faut aller assez loin en dehors de l'ulcération pour retrouver la muqueuse, sinon saine, au moins dans un état compatible avec son existence et son fonctionnement.

Dans ces régions éloignées de la zone atteinte, les caractères de la couche muqueuse sont assez près de l'état normal, n'était l'infiltration embryonnaire interglandulaire et l'hypertrophie des follicules lymphoïdes. En dehors de cette dernière lésion, nous ne voulons pas insister beaucoup sur l'état des cellules glandulaires, l'autopsie a été faite 24 heures après la mort, et l'on ne peut tenir compte que des aspects nettement différenciés pour tirer des conclusions sur l'état de ces cellules pendant la vie. Quoi qu'il en soit, la muqueuse a été malade sur toute la surface de l'estomac; elle porte les traces d'une inflammation au moins subaiguë. De loin en loin, des follicules lymphoïdes,

dont la masse principale est tantôt au-dessous tantôt au-dessus de la *muscularis mucosæ*, ont fait irruption entre les culs-de-sac glandulaires, les ont refoulés; et l'on voit les cellules lymphoïdes s'avancer en masse serrée vers la surface.

Tous ces signes d'inflammation prennent des caractères de plus en plus tranchés, à mesure qu'on se rapproche de l'ulcération.

Progressivement en effet, la muqueuse s'abaisse et le rapport normal de ses différents éléments disparaît.

Les tubes glandulaires se colorent moins bien, leurs intervalles s'agrandissent et s'encombrent de cellules rondes; par endroits, de longues nappes lymphoïdes enveloppent la *muscularis mucosæ*, la pénètrent, et les cellules rondes séparent, dissocient les fibres qui la composent; ces nappes viennent sourdre dans la profondeur de la muqueuse et poussent des prolongements dendritiques vers la surface. Ailleurs, ce ne sont plus des nappes que forment les follicules, mais des masses arrondies, dont les éléments se disposent quelquefois en couches vaguement concentriques et devant leur hypertrophie, le tissu glandulaire a manifestement cédé. Nous n'avons plus là cet aspect atrophique de notre première pièce, il y a plutôt nécrose; les éléments nobles se colorent moins bien, ils ne diminuent que peu ou pas de dimension ou de nombre, ils sont morts ou détruits et leur place est prise par le tissu lymphoïde. A mesure qu'on s'approche de la lésion principale, on voit une sorte d'ascension des éléments muqueux et sous-muqueux, qui semblent avoir été refoulés vers la surface ou entraînés; la portion refoulée a en partie disparu; la portion entraînée persiste; il y a là comme la trace d'une éruption dont le sommet est occupé par une artériole ouverte. L'œdème local a dû contribuer à la formation de cette saillie. Nous voici au centre de l'ulcération.

L'infiltration leucocytaire est manifeste, mais il semble que les portions les plus touchées ont disparu; cette infiltration ne gagne pas en profondeur; la région ne paraît pas (du moins en ce qui persiste de ses éléments), avoir été beaucoup plus malade que ses environs immédiats, et l'inflammation n'a pas atteint la totalité de l'épaisseur de la sous-muqueuse.

L'artériole ouverte sur une partie de son pourtour, ne paraît pas malade, elle est rompue, sa rupture affleure à la surface gastrique ; l'orifice se trouve sur une ligne qui réunirait les embouchures des glandes ; sa circonférence totale est contenue dans la hauteur de la couche muqueuse voisine et sur le même niveau qu'elle. Les dimensions de cette artère semblent particulièrement agrandies.

L'état des parois de ce vaisseau ne nous révèle aucun trouble ancien dans sa structure normale. Les lambeaux qui forment les lèvres de la rupture sont envahis par des cellules rondes, mais sur une très petite étendue ; il semble que tout ce qui a été nécrosé ait disparu. La paroi interne de l'artère est saine et se colore bien ; la portion des tuniques comprise entre la membrane élastique et l'endartère est peut-être un peu épaisse pour la dimension du vaisseau.

Dans le bourrelet qui forme les bords du cratère, on trouve un tissu conjonctif jeune, dans lequel sont disséminés les éléments constituañts de la muqueuse, on y voit des tronçons de *muscularis mucosæ*, coupés, traversés de bandes conjonctives, quelques rares groupes d'éléments glandulaires ; vers la surface, l'infiltration embryonnaire est dominante, on ne voit que la masse violette des noyaux fortement colorés par l'hématoxyline.

Sur les côtés, et aussi, mais moins fortement, au-dessous de l'artère, on voit les traces évidentes d'une inflammation subaiguë, dans un tissu conjonctif déjà bien organisé on trouve des capillaires nouveaux sains et des vaisseaux anciens thrombosés ; les lésions ne remontent pas nécessairement à une date éloignée et trois semaines peuvent avoir suffi à les constituer, semble-t-il, et ceci paraît se tenir fort bien avec la souplesse et le peu d'épaisseur des bords de l'érosion que nous avons déjà signalés.

Pour bien voir la lésion, il est nécessaire de ne pas éclaircir la préparation à l'essence de girofle, qui dissout le collodion et entraîne les portions mortifiées et fragiles de l'ulcère. Si on compare en effet, deux coupes consécutives traitées l'une par l'essence de girofle et l'autre simplement éclaircie au xylol phéniqué,

on comprend très bien qu'après un examen rapide, on n'ait pas remarqué l'importance de l'infiltration leucocytaire, parce que dans les régions où elle est superficielle, le peu de résistance des tissus en voie de désintégration ne leur permet pas de résister aux violences des manipulations histologiques, on n'a plus sous les yeux que les portions restées saines ou tout au moins solides. Et ce fait nous explique encore l'aspect de ces ulcères, quand le suc gastrique a digéré la zone mortifiée qui les recouvre. L'ulcération est plane, grisâtre et correspond à du tissu sain, alors que la portion tomenteuse, brunâtre et morte a disparu.

Le suc gastrique a peut-être une autre influence, mais celle qui paraît évidente, c'est qu'il avive la plaie, il la nettoie : il ne la crée pas. A une faible distance du point où s'est produit l'hémorragie, les veines ne présentent pas de lésions apparentes, elles ne sont même pas distendues par le sang, comme dans notre première observation. Mais dans le voisinage immédiat il n'en est pas de même, et l'on en trouve non seulement d'oblitérées, mais dont la thrombose est organisée. Ces lésions, toutefois, sont de date récente. De petites artérioles sont malades : certaines sont complètement obturées ; leur situation permet de croire que leur lésion est secondaire.

Cette thrombose secondaire aurait-elle joué un rôle important, si le malade eût vécu ?

Il est certain que la circulation locale, à ce niveau, a subi de très grandes modifications, mais elles ne sont pas telles, que l'anémie y soit manifeste ; on trouve de nombreux vaisseaux perméables, des capillaires nouveaux, en somme tout ce qu'il faut pour entretenir une vitalité parfaite, si d'autres causes ne venaient l'atteindre et dans le cas particulier : l'inflammation. Nous avons été nous-même tout d'abord très frappé de ces thromboses multiples, avec plus d'attention et après l'avis de notre maître M. Brault, elles ne nous ont pas paru avoir l'importance que nous aurions pu leur donner de prime abord ; en tous cas elles sont contemporaines ou secondaires par rapport à la cause déterminante de l'érosion elle-même.

CONCLUSIONS

Peut-être, avons-nous le droit de conclure à la fois de cette étude :

Que la gastrite ulcéreuse aiguë ne dépend pas nécessairement d'infections générales, transmettant leur pouvoir morbide par voie sanguine ou lymphatique, et qu'on trouve des exemples où les lésions se sont développées sur place:

Que d'autre part, il est patent que les follicules lymphatiques normaux de la muqueuse de cet organe, prennent dans ces cas, une importance pathologique réelle, sinon prépondérante, et que si l'hypothèse de Cruveilhier ne se vérifie pas entièrement quant à leur rôle, elle est partiellement vraie. Ces follicules, ou conglomerats lymphatiques pour mieux dire, admis par la plupart des auteurs, niés par quelques-uns, discutés quant au fait de leur constance normale, par d'autres, se sont toujours rencontrés dans nos préparations. Ce n'est pas à eux seuls, à leur mode réactionnel propre qu'il faut reporter la gravité possible des érosions les plus superficielles de la muqueuse de l'estomac : ils y contribuent. La progression de ces lésions ne tient pas tant à l'action du suc gastrique qu'à la cause même qui en a déterminé l'apparition et cela par ses conséquences immédiates et directes.

Ces accidents anatomo-pathologiques, lorsqu'ils sont sous la dépendance d'un processus aigu, coïncident avec des symptômes dont la fièvre est le plus bénin, dont l'hémorrhagie et la perforation sont les plus graves.

Les manifestations d'ordre général n'ont pas paru précéder, dans nos observations, mais accompagner ou suivre les manifestations locales.

Le caractère de cette maladie ne doit pas être cherché dans l'hémorrhagie qui, pour être le symptôme le plus éclatant, n'est pas indispensable. Elle se montre à titre d'accident sous la dépendance de deux causes déterminantes : l'acuité du processus, la présence éventuelle au niveau même de l'érosion, d'une branche artérielle sous-muqueuse importante. Cette marche rapide s'explique par la nature des tissus et leur mode biologique de réaction morbide permettant la liquéfaction rapide du tissu muqueux et d'autre part l'abrasion de l'artère avant que l'épaississement et la thrombose du vaisseau aient eu le temps de s'opérer. En résumé, s'il y a souvent infection généralisée, il peut y avoir inoculation directe, enfin gastrite totale avec prédominance localisée.

Les notions anatomo-pathologiques et cliniques que nous avons acquises au cours de cette étude, entraînent pour la prophylaxie et le traitement, quelques considérations importantes. Une partie d'entre elles ont été énoncées, l'expérience montre qu'elles n'ont pas été universellement retenues.

Tout accident fébrile à point de départ gastrique peut faire craindre l'apparition de lésions ulcératives; en tous cas, c'est au cours d'accidents de ce genre qu'on a pu assister plusieurs fois à la formation d'ulcères aigus.

Les caractères septiques de ces lésions veulent que l'antisepsie fasse partie intégrante du traitement de ces états dénommés sous une rubrique générale : embarras gastriques fébriles.

Rien ne nous démontre d'une façon absolue, mais tout nous permet de supposer, d'après nos observations, que c'est au cours d'états de ce genre que se produisent ces déterminations infectieuses ou septiques, que traduisent les érosions aiguës.

Le repos dans ce cas est indiqué, repos de l'organe, repos général.

Repos de l'organe : parce que, outre les inconvénients de la mobilisation de la plaie et de la congestion locale, qu'on évite, la diète est peut-être un des meilleurs moyens de diminuer la

richesse de la flore gastrique, sans parler de la suppression des vomissements.

La diète doit être absolue et se continuer plusieurs jours après la cessation des symptômes aigus, surtout quand il y a eu hémorrhagie. La persistance et le renouvellement des hématémèses peuvent ne tenir qu'à une alimentation intempestive et mal combinée.

L'inanition n'est pas à craindre, on peut d'ailleurs utiliser les voix rectales et sous-cutanées.

Repos général : parce que l'effort paraît avoir fait partie des causes déterminantes de l'hémorrhagie dans plusieurs cas, et que, d'autre part, le mouvement doit gêner la cicatrisation ou favoriser les ruptures vasculaires.

On doit employer pour lutter contre l'hémorrhagie, tous les moyens d'hémostase, parce que la petitesse et la nature des lésions nous montrent que ces moyens sont loin d'être condamnés d'avance.

L'intervention chirurgicale n'est indiquée qu'en dernier ressort, si les grandes hémorrhagies persistent ou récidivent après traitement, cela pour plusieurs raisons ; ses difficultés pratiques, son inutilité fréquente jusqu'à présent, et ce fait que les érosions hémorrhagiques peuvent être multiples et à des degrés divers d'évolution, enfin que l'opération guérit l'accident, mais ne change rien à la cause.

Les accidents aigus terminés, on doit considérer le malade comme atteint d'une lésion difficile à cicatriser et ensuite d'une cicatrice fragile, et ménager longtemps ses fonctions digestives, les érosions les plus ténues pouvant être le début d'un ulcère rond.

Nous redirons, pour terminer, les quelques mots qui terminent la XXX^e livraison de l'Atlas de Cruveilhier : « Du reste il n'est pas douteux que les ulcérations et les érosions hémorrhagiques ne soient susceptibles de guérison, à l'aide d'un régime approprié. Pour les maladies de l'estomac, c'est presque toujours un traitement négatif, c'est l'absence de tout stimulant. Que de choses l'on guérit par le régime ! »

Nous avons vu le mécanisme de ces gastrites aiguës, leur nature reste à déterminer; l'agent qui les tient sous sa dépendance est-il unique? Quel est-il? C'est ce que nous ne saurions pour le moment déterminer. Nous resterons parmi ceux qui s'attachent à le rechercher.

VU

Le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,

P. BROUARDEL.

VU

Le Président de la Thèse,

C. POTAIN.

VU

ET PERMIS D'IMPRIMER.

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

TYPOGRAPHIE FIRMIN-DIDOT ET C^{ie}. — MESNIL (EURE).
